IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA

FRANCESCO DURANTE
DIRETTORE
DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume VI — Anno 1899

ROMA
SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI

1899

COLLABORATORI EFFETTIVI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume VI.

DURANTE prof. **FRANCESCO**, Direttore dell'Istituto chirurgico della R. Università di Roma, Senatore del Regno.

ALESSANDRI dott. ROBERTO, aiuto nella Clinica chirurgica e libero docente di Patologia speciale chirurgica dimostrativa nella R. Università di Roma. *Pag.* 49, 132, 182, 230, 260, 313.

BIAGI dott. NELLO, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. *Pag.* 213.

BOARI dott. ACHILLE, chirurgo primario nel R. Ospedale dei Ss. Cosma e Damiano in Pescia. *Pag.* 237, 289.

Carle prof. **Antonino**, direttore della Clinica chirurgica dell' Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino. *Pag.* 74, 155.

CAVICCHIA dott. FRANCESCO SAVERIO, Capitano medico nel R. Esercito. *Pag.* 525.

DALLA VEDOVA dott. RICCARDO, aiuto nella R. Clinica chirurgica di Roma, chirurgo sostituto negli Ospedali di Roma. *Pag.* 97.

DE SIMONI dott. A., assistente nell'Istituto d'igiene della R. Università di Cagliari. *Pag.* 346.

DISTEFANO dott. NUNZIO, assistente nell'Istituto di Patologia e Clinica chirurgica propedeutica della R. Università di Napoli. *Pag.* 368.

FANTINO dott. GIUSEPPE, chirurgo primario a Bergamo e libero docente di Clinica chirurgica nella R. Università di Torino. *Pag.* 74, 155.

GALEAZZI dott. R., assistente nella Clinica chirurgica dell'Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino. *Pag.* 404.

GRILLO dott. A., assistente nella Clinica chirurgica dell'Ospedale Mauriziano Umberto I in Torino. *Pag.* 404.

MARTINI dott. VITTORIO, assistente nell'Istituto di Patologia sperimentale nella R. Università di Siena. *Pag.* 123.

MUGNAI dott. ANGIOLO, professore pareggiato di Chirurgia, chirurgo primario nell'Ospedale di Arezzo. *Pag.* 285.

MUSCATELLO dott. G., coadiutore alla Clinica chirurgica propedeutica e libero docente di Patologia chirurgica nella R. Università di Napoli. *Pag.* 333.

NANNOTTI dott. ANGELO, docente di Patologia chirurgica, chirurgo primario e direttore del R. Spedale della Misericordia in Grosseto. *Pag.* 31.

PARLAVECCHIO dott. GAETANO, chirurgo sostituto negli Ospedali, libero docente di Patologia chirurgica nella R. Università di Roma. *Pag.* 66.

PARONA dott. FRANCESCO, chirurgo primario nell'Ospedale Maggiore di Novara. *Pag.* 1, 202.

PEPERE dott. ALBERTO, assistente nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Pisa. 412, 468, 495, 551.

PIROLLI dott. GIACOMO, assistente esterno nella Clinica e Policlinica privata di Ostetricia e Ginecologia del prof. MAROCCO in Roma. *Pag.* 455.

RONCALI dott. DEMETRIO B., aiuto nella Clinica chirurgica e libero docente di Patologia speciale chirurgica dimostrativa nella R. Università di Roma. *Pag.* 11, 477.

ROSA dott. UMBERTO, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma, chirurgo sostituto negli Ospedali di Roma. *Pag.* 525.

Ruggi prof. **Giuseppe**, direttore della Clinica chirurgica della R. Università di Modena. *Pag.* 193.

SPADARO dott. COSMO, chirurgo primario nell'Ospedale consorziale di Bari. *Pag.* 148.

STECCHI dott. REMIGIO, chirurgo nell'Arcispedale di S. Anna in Ferrara. *Pag.* 145.

Tricomi prof. **Ernesto**, direttore della Clinica chirurgica della R. Università di Messina. *Pag.* 381, 429.

INDICE ALFABETICO DEI LAVORI PUBBLICATI

SEZIONE CHIRURGICA

Volume VI.

Anno VI. Roma, 15 gennaio 1899 Vol. VI-C. (fasc. I).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Nuovo metodo operativo per la cura del varicocele

pel Dott. FRANCESCO PARONA

Chirurgo primario nell'Ospedale maggiore di Novara

Oggi non si può più ripetere quanto il Landouzy nel 1838 diceva riguardo al varicocele, che cioè difficilmente si sarebbe trovata una malattia meno studiata delle varici del cordone spermatico, giacchè le condizioni anatomo-patologiche del male, i sintomi coi quali si presenta, le cause che lo producono, e gli esiti ai quali arriva, furono tutti, se non ben chiariti, molto studiati.

Riguardo poi al modo di curare cotesta infermità, si può affermare che è quasi generale il consentimento che trattandosi di varicocele di primo grado e che non arreca disturbo, debba bastare il sospensorio, ed invece convenga intervenire quando l'alterazione ha incremento, minaccia l'atrofia della ghiandola ed arreca disturbi materiali e morali alle persone che ne sono affette.

Concordi anche, tranne poche eccezioni (English, Nimier), sono i chirurghi nell'obliare molti metodi ideati ed impiegati in passato per ottenere la chiusura delle vene del cordone senza l'incisione dello scroto (1). Solo discordano nell'apprezzare i due processi presentemente più in uso, la legatura delle vene varicose e la resezione dello scroto.

È noto che il plesso spermatico comprende tre fasci venosi: l'anteriore, avvolgente l'arteria spermatica; il medio, che si appoggia sul canale deferente e la

(1) Fra i primissimi a patrocinare la legatura sottocutanea nel varicocele, fu il chirurgo novarese Pagani (1843) precedendo il Rizzoli, che solo qualche anno dopo (1847) consigliò l'agopressura nel cistocele e nelle varici alle gambe.

sua arteria; ed il posteriore, costituito da due o tre vene funicolari, che partono dalla coda dell'epididimo.

L'anatomia patologica e la clinica operativa insegnano anche (Richelot) verificarsi talvolta intreccio tale di varici da non potersi isolare dall'arteria spermatica e dal condotto deferente, rendendone inevitabile la legatura colle vene corrispondenti; il che, se d'ordinario non porta danno alla nutrizione e funzione del testicolo (Bennet), può in altri casi (Miflet, Volkmann) determinare necrosi dell'organo menzionato.

È per questo specialmente che i fautori della resezione dello scroto combattono la legatura delle vene del cordone; mentre i fautori di questa mettono innanzi altri gravi inconvenienti che risultano resecando la borsa scrotale.

Forse si esagera d'ambo le parti, ma è d'uopo convenire che qualche cosa di vero a carico dell'uno e dell'altro metodo debba realmente esistere, trattandosi di affermazioni fatte e ripetute da persone competentissime. L'esservi poi dei valenti chirurghi, come il Gujon, Brault ed altri, i quali per curare il varicocele associano la legatura delle vene alla resezione dello scroto, legittima il sospetto che i due metodi, presi separatamente, dieno risultati finali incompleti, incerti, non soddisfacenti.

E perciò si può dire che finora non essendo chiaramente indicata la via da tenersi per la cura chirurgica del varicocele, sia abbastanza giustificata ogni proposta la quale, come la mia, tenda a raggruppare i vantaggi dei due metodi operativi in uso, eliminandone gli inconvenienti.

In ogni modo, a meglio giustificare la mia proposta, torna opportuno ricordare che non vi è accordo neppure tra i difensori della legatura delle vene, e discordia vi è anche tra i sostenitori della resezione dello scroto. Così nel primo caso alcuni propongono di non legare che le vene del fascio anteriore, altri solo le varici più grosse a qualunque fascio appartengano; taluni si accontentano di legare le vene in un punto solo, e non pochi invece consigliano di legare ogni vena in due punti tra loro abbastanza discosti.

Reclus lascia in posto le vene legate, allo scopo di evitare le emorragie ed impedire la discesa del testicolo; Tillaux ed altri al contrario resecano la parte di vena interposta ai lacci ed avvicinano i monconi per accorciare la lunghezza del fascio varicoso.

Poi vi sono processi speciali di legatura.

Durante lega il plesso varicoso con una sutura multipla, e la pratica facendo un'incisione lunga 6 centimetri a partire dalla radice del pene e dal suo margine esterno, scendendo giù in corrispondenza del tumore varicoso. Isolato questo dagli elementi del cordone, passa con un piccolo ago tondo, non tagliente ai bordi, un filo di catgut successivamente attorno a ciascuna vena ectasica, sempre collo stesso filo a sopragitto, che poscia, stretti i due capi ed annodati, viene a formare un pacchetto di tutte le vene.

Bennet, ritenendo necessario, per ottenere un buon risultato, accorciare il cordone, perchè anche questo nel varicocele è allungato, incide lo scroto per 5 centimetri, scopre la fascia involgente le vene, con un ago da aneurisma

passa sotto di esse in massa un filo nel punto più basso, cioè il più vicino possibile al testicolo, e stringe ed annoda lasciando però i capi lunghi. Altro filo passa nella identica maniera alla parte superiore del cordone, comprendendo anche qui la fascia che involge le vene varicose. A questo filo pure vengono lasciati lunghi i capi. Quindi esporta in massa le vene comprese fra le due legature, ed infine annoda i capi della legatura superiore con quelli della inferiore, portando a contatto le sezioni venose ed innalzando considerevolmente il testicolo.

Riguardo al modo di vedere ed agire sulla cura del varicocele colla legatura delle vene da parte dei fautori di questo metodo di cura, potrei ancora dilungarmi: se non che il già detto sembrami che basti a dimostrare il disaccordo accennato.

Nella resezione della scroto per guarire il varicocele è noto essere necessarie minute e molteplici attenzioni per evitare specialmente due inconvenienti facili a verificarsi, cioè l'emorragia e l'ematoma.

Da qui una lunga serie di avvertenze nel tecnicismo, di istrumenti speciali compressori e di processi operativi, tra i quali accenno a quelli dell'Henry, del Razy, del L. Championnière, del Reclus, del De Santis e del Dardignac.

I sostenitori della resezione dello scroto per la cura del varicocele d'ordinario lasciano intatti i fasci varicosi contornanti il cordone, ritenendo essi dimostrato che basti la sospensione delle vene per determinare in esse una regressione parziale.

Non mancano però coloro i quali, come già accennai, trovano necessario praticare anche la legatura dei vasi, e propongono (Brault) processi operativi speciali.

Ma oltre all'esservi disaccordo sul tecnicismo operatorio, nella cura del varicocele, tra i chirurghi anche d'oggidì sonvi opinioni affatto opposte sull'efficacia e sui risultati ottenuti coi diversi metodi operativi. Di questo dirò più avanti; intanto ecco il procedimento da me impiegato.

Esso è semplicissimo e consiste nel praticare una incisione che incominciando poco sopra l'apertura d'uscita dell'anello inguinale discende obliquamente in basso, per la tratta di 5 a 6 centimetri, sullo scroto. Arrivato coll'incisione all'involucro proprio del cordone, metto bene in luce l'imboccatura del canale inguinale, estraggo il testicolo isolandolo completamente dai tessuti circostanti, badando di non ledere la vaginale che l'avvolge, che talvolta è assai sottile. Sollevo testicolo e cordone, incido nella parte anteriore, ossia nella parte opposta all'epididimo, la vaginale (Fig. I *a*) tanto da poter fare scivolare fuori della fatta apertura il testicolo, ed arrovescio in alto la vaginale, in modo che l'apertura per dove escì il testicolo sia portata verso l'apertura inguinale, ed il cordone e le sue vene varicose sieno raccolte nel sacco vaginale arrovesciato. Perchè le vene non facciano troppo volume e sieno facilmente contenute nella sacca, basta far tenere il testicolo sollevato, allora le vene subito si afflosciano. Ciò fatto si fissano i margini dell'apertura vaginale arrovesciata con 5 o 6 punti di cucitura nodosa al margine dell'apertura inguinale, badando prima che il testicolo abbia un'ubi-

cazione naturale ed il cordone non sia attortigliato (Fig. II). Infine si affrontano e si uniscono i margini dei tessuti soprastanti e si medica come nei casi di castrazione o d'operazione di ernia inguinale.

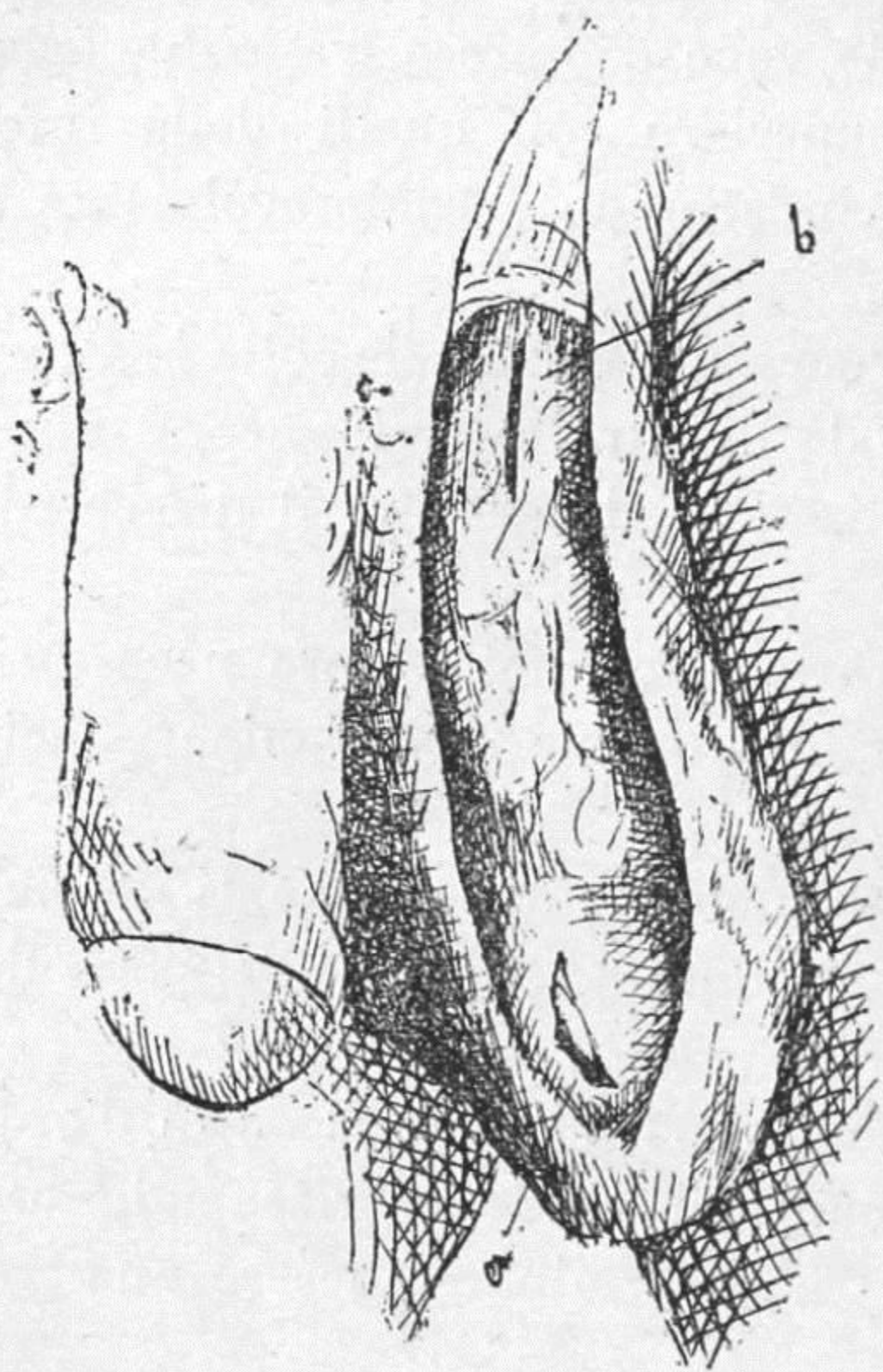



Fig. I.

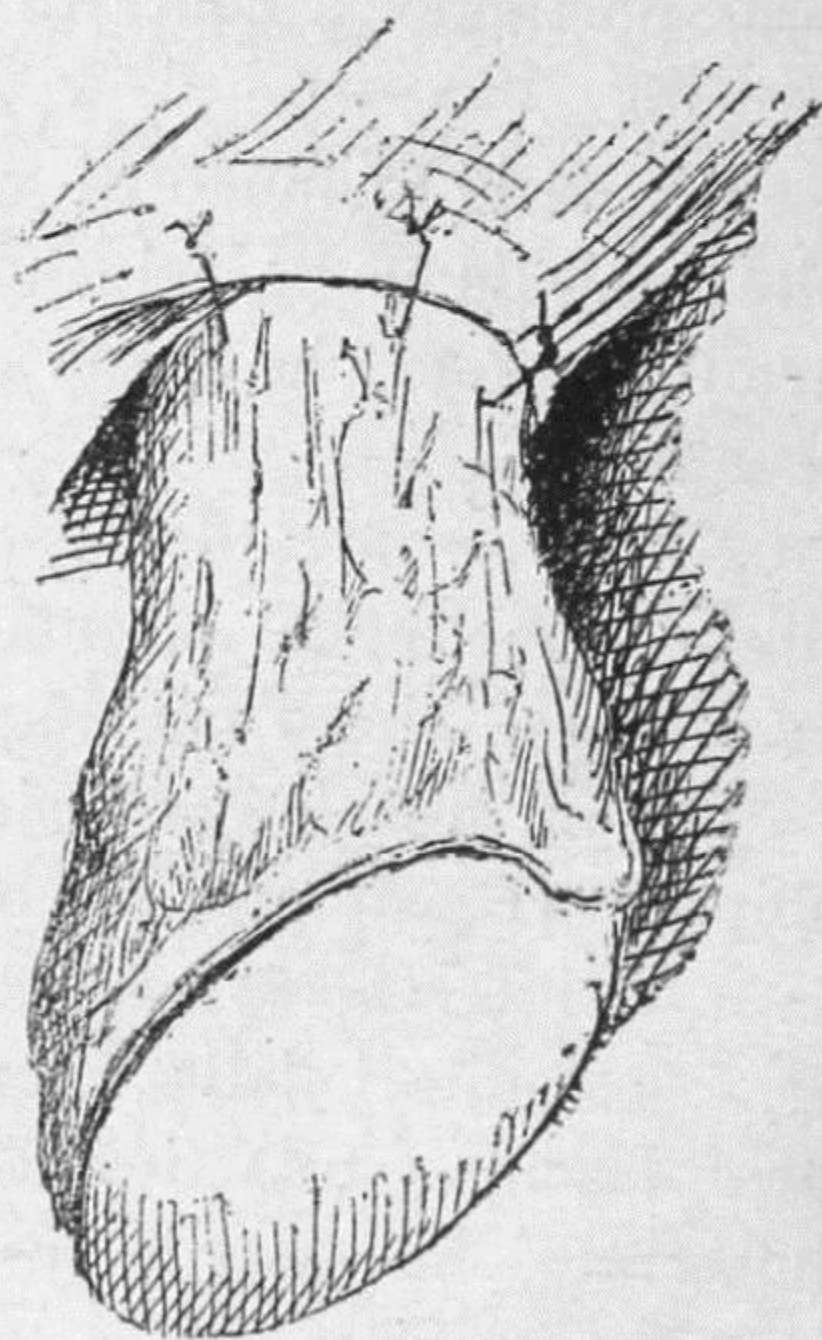



Fig. II.

Quando i fasci venosi sono molto voluminosi ed allungati, allora, prima di aprire ed arrovesciare la vaginale del testicolo, scopro ed isolo le vene più grosse, ed occorrendo lego in due punti ed escido le parti di vena interposta alla legatura avvicinando i due monconi. La scopertura delle vene la faccio nella parte alta del cordone essendo colà più facile ad isolarsi e più in armonia con quanto insegna l'anatomia patologica (Dalla Vedova) (Fig. I *b*).

Se la capacità della vaginale è esuberante la si può restringere con cucitura a sopragitto ed in senso longitudinale.

Come è facile comprendere, scopo del procedimento ora descritto è quello di valersi della vaginale arrovesciata quale sospensorio direttamente applicato sulle vene dilatate, di esercitare su queste una compressione più immediata, ed obbligare il testicolo a stare in alto ostacolando in tal modo l'allungamento del cordone.

Un simile trattamento mi fu suggerito dagli studi dell'Alessandri e dalle proposte del Jaboulay e del Doyen per la cura dell'idrocele del testicolo.

L'Alessandri esportando ai cani la vaginale, lasciando il testicolo a suo posto nello scroto senza irritare l'albuginea, e riunendo la ferita per *primam*, ha trovato « che si formano tra gli involucri esterni e l'albuginea bensì delle aderenze, mai però tanto forti da esercitare una compressione energica, uno strozzamento dell'organo; » anzi, dice l'Alessandri, in taluni punti negli esperimenti di più lunga durata sembra che si formino degli spazi linfatici fra l'albuginea e gli

involucri esterni; spazi che però sono sempre limitati e non permettono mobilità propria all'organo.

Le lesioni macroscopiche osservate dall'Alessandri nelle condizioni sopra indicate, sia pel volume e la consistenza del testicolo, che per l'apparenza della sostanza testicolare, non sono mai molto evidenti, ma sufficienti per stabilire una differenza fra il testicolo sano e quello svaginalato. Le lesioni microscopiche affettano a preferenza l'epitelio dei canalicoli più che il connettivo interstiziale, e le zone periferiche del testicolo più che le centrali.

Il Jaboulay, come è noto, opera l'idrocele praticando una lunga incisione sull'asse della raccolta liquida approfondendosi fino allo sviluppo fibroso delle borse. Arrivato così nel tessuto cellulare basso, col dito rompe facilmente le deboli aderenze cellulose che uniscono il tumore alle parti vicine.

Per la via dell'incisione scrotale lussa in fuori il testicolo colla sua vaginale distesa come si trattasse di praticare una vera castrazione. In un secondo tempo apre l'inviluppo fibroso e la vaginale nella parte corrispondente alla faccia anteriore del testicolo. L'incisione la fa per tutta l'altezza della sierosa distesa, condizione che permette di praticare più facilmente l'inversione della vaginale inspessita.

Questa vien fatta con una specie di enucleazione dall'indentro all'infuori del testicolo e coll'inglobamento dell'epididimo e del cordone per la faccia esterna della vaginale parietale. La sierosa la mantiene nella sua nuova posizione con un sopragitto al catgut mediocremente stretta. In fine rimette il testicolo nella borsa, ed affronta la ferita con cucitura metallica, lasciando, se lo si crede necessario, un'apertura per l'applicazione del drenaggio.

Il processo Doyen invece consiste nel fare un'incisione piccolissima di 25 millimetri nella parte inferiore dello scroto. Per questa via si apre la vaginale, si afferrano con pinzette emostatiche i margini, si svuota il liquido, si stira in fuori la vaginale che, isolata dalle aderenze circostanti, viene arrovesciata completamente e rimessa in tale stato intera nello scroto.

Dalla fatta esposizione dei metodi operativi di Jaboulay e di Doyen si rileva quindi che se questi differiscono sostanzialmente nello scopo da quello da me proposto, hanno però nella esecuzione molti punti di contatto.

In tutti si incide lo scroto, si libera da questo il testicolo col suo involucro e lo si arrovescia. E siccome queste manualità mi si erano rivelate facili, spedite ed innocue in buon numero di idroceli operati col metodo di Jaboulay e le sue varianti (Doyen, Garampazzi), così fui indotto ad applicare l'inversione della vaginale nel modo descritto alla cura del varicocele nei casi che seguono:

Osservazione I. — Certo Vercelli Paolo, d'anni 28, di Riva Valdobbia, muratore, al 29 luglio 1897 ricoverava nella mia sezione chirurgica all'Ospedale Maggiore di Novara, perchè affetto da varicocele sinistro. Questa malattia erasi sviluppata in poco più di due anni senza cause ben note ed era progressiva. Cagionava senso di peso al testicolo, e di tensione alla regione lombare corrispondente. Il disturbo non era che lievemente mitigato coll'uso del sospensorio, per cui il paziente reclamava un provvedimento radicale non potendo convenientemente attendere al suo mestiere.

Lo scroto a sinistra era lungo quasi il doppio che a destra, le vene del cordone costituivano una massa irregolarmente cilindrica grossa quanto un pollice, il testicolo era qualche cosa più piccolo del destro. Non vi erano complicazioni nè di ernia, nè di idrocele, nè di varici in altre parti del corpo.

Il paziente era vigoroso e sano.

L'atto operativo fu quale venne sopra descritto; non si fecero però legature delle vene, il decorso successivo fu regolarissimo. L'ammalato fu tenuto a letto otto giorni. Già dopo un tempo così breve lo scroto aveva a sinistra ripreso la lunghezza naturale.

Al 10 di agosto il Vercelli lasciò l'ospedale e dopo quattro mesi mi informava con lettera di sentirsi pienamente liberato da' suoi incomodi, che il *testicolo e la borsa erano a posto*, e che poteva attendere liberamente al suo mestiere.

Osservazione II. — Musini Francesco, d'anni 20, mugnaio di Galliate, essendo affetto da piccola ernia inguinale sinistra complicata da idrocele del cordone e da varicocele dallo stesso lato veniva all'ospedale per l'opportuna cura. Il varicocele era di medio volume e stava all'esterno ed un poco all' indietro dell'ernia e dell'idrocele.

Aperta la parte alta dello scroto e l'anello inguinale, esportato il sacco erniario e quello dell'idrocele del cordone, completai l'operazione dell'ernia col metodo Bassini; poscia, col solito metodo, incappucciai le vene varicose senza legarle, nella vaginale del testicolo arrovesciata che fissai al margine aponeurotico dell'anello inguinale.

L'operazione fu eseguita al 16 settembre 1897, il decorso post-operatorio fu regolarissimo, la cicatrizzazione si fece tutta per I e dopo 12 giorni il Musini lasciava l'ospedale.

Sette mesi dopo, l'operato incontratosi con un mio infermiere si disse soddisfattissimo dello stato suo e dell'operazione subita.

Osservazione III. — Il calzolaio Barozzi Augusto, d'anni 17, di Novara, entrava all'ospedale al 14 marzo 1898; raccontava di avere riportato qualche anno prima un colpo allo scroto, in seguito al quale dopo qualche tempo erano comparsi dolori lungo il cordone spermatico sinistro, dolori che si propagavano fin entro il ventre. Le molestie aumentavano stando in piedi, passeggiando a lungo e quando suonava la tromba.

Lo scroto era molto più lungo a sinistra, il testicolo aveva volume e forma uguale al destro, le vene del cordone erano grosse, tortuose e molto allungate e costituivano un fascio voluminoso e nodoso. L'isolamento del testicolo dal cellulare riuscì meno facile per maggior stipatezza dei tessuti circostanti, causata forse dall' urto riportato in questa località.

Nella vaginale vi era un poco di raccolta sierosa, e perciò riescendo troppo larga la sacca vaginale arrovesciata, fu impicciolita con una cucitura a sopragitto in senso longitudinale dopo averla fissata al solito sito. Nell'estremità inferiore della ferita fu applicata una piccola striscia di garza al iodoformio. In II giornata si ebbe un 38, ma la ferita attecchì per I e l'ammalato lasciò l'ospedale dieci giorni dopo l'operazione.

Ho riveduto il Barozzi alla metà di dicembre e potei constatare che lo scroto aveva lunghezza naturale, il testicolo era abbastanza mobile, il cordone breve e le vene assai ridotte.

Osservazione IV. — Ratti Emilio, d'anni 21, assistente alla ferrovia, fu fatto revidibile del servizio militare per varicocele e poi riformato, sebbene fosse persona sana e senz'altro difetto. Dispensato anche dal servizio ferroviario si decise ricoverare all'ospedale alla fine dell'aprile ultimo scorso. Nel Ratti non si trovarono nè cause ereditarie nè altro. L'alterazione era rilevante, il cordone era grosso, lungo e tortuoso, lo scroto a sinistra discendeva più che a destra di 4 a 5 centimetri. L'operazione fu fatta nel solito modo e senza legatura delle vene. Il decorso successivo fu regolare ed il paziente lasciava l'ospedale dopo una permanenza di 15 giorni. Successivamente potei constatare che lo scroto si era ritirato nei confini naturali, che tutto si manteneva a posto, ma che sopra il testicolo, tra questo e l'anello inguinale, persisteva un gomitolo piuttosto grosso di

vene le quali senza dar molestie deturpavano la cosmesi della parte e potevano esser causa di contestazione nella visita di riammissione al servizio. Persuasi quindi il paziente ad assoggettarsi alla legatura di alcune di quelle vene e con ciò il risultato fu così completo da essere egli ritenuto senz'altro abile al suo servizio dall'ispettorato sanitario.

Esaminato il Ratti alla metà di dicembre ebbi l'impressione la più rassicurante sulla bontà ed efficacia del metodo impiegato. Lo scroto a sinistra aveva una lunghezza pari che a destra, sebbene che da quella parte le pieghe cutanee fossero più numerose e profonde, il testicolo era solo meno mobile che a destra ed aveva volume naturale, il cordone era breve ed alla palpazione si sentiva di consistenza fibrosa. Ogni deformità locale era scomparsa.

Osservazione V. — Il giovine G. L., di Vicolungo, d'anni 19, da qualche anno ed in modo sempre più molesto soffriva al lato sinistro dello scroto dolori irradiantisi in alto ed all'indietro.

Credendo aver un'ernia invocava la cura radicale, ma invece si trattava di voluminoso varicocele sinistro. Fu operato in marzo 1893 nella mia casa di salute con esito felicissimo. Dopo quindici giorni, essendo studente, ritornò alla scuola. Sul finire del corrente anno 1898 riesaminato il G. constatai che lo scroto ha lunghezza naturale, che il testicolo per forma e volume nulla lascia a desiderare, che dista circa cinque centimetri dall'apertura inguinale, che in questo spazio esiste in proporzioni assai ridotte il gomitolo varicoso, che ogni incomodo locale è scomparso.

Osservazione VI. — Capitini Carlo, d'anni 16, panattiere, di Cerano, al 1° di giugno 1898 venne all'ospedale per varicocele sinistro di medio volume, ma causa di tali disturbi da non poter accudire al suo mestiere.

In questo caso dopo l'operazione si ebbe un ascesso nella parte inferiore dello scroto e questo ritardò la guarigione. Tuttavia la parte alta della ferita si riunì per prima intenzione e non fu partecipe del processo suppurativo. Verso il 10 dicembre il Capitini fu per incarico mio visitato dall'egregio dott. Leoni, praticante nella mia sezione, ed esso constatava che lo scroto conserva una forma normale, che il cordone è breve e non voluminoso e che ogni sofferenza è scomparsa.

Osservazione VII. — Massara Giacomo, d'anni 52, cantiniere ad Oleggio, è persona ben sviluppata e sana, ma da qualche tempo non poteva fare lavori faticosi per avere un ernia inguinale sinistra, complicata da grosso varicocele il quale gli rendeva intollerabile il cinto. L'ernia era libera, di medio volume, inguinale obliqua. Il varicocele, per l'abbondanza e volume delle vene, concorreva non poco ad ingrossare la deformità locale. Al 18 luglio 1898 il Massara fu operato col metodo Bassini per la cura radicale dell'ernia, ma prima di chiudere la ferita si legarono i più grossi fasci venosi appena sotto l'anello inguinale, ed arrovesciata la vaginale del testicolo la si fissò al margine inguinale. L'andamento successivo fu ottimo, tutta la ferita guarì per prima, e riveduto in dicembre il Massara lo si è trovato collo scroto di pari lunghezza d'ambo i lati, il testicolo sinistro di forma e volume normale, il cordone breve e resistente. Solo al tatto si sentono ancora le traccie delle antiche varici, L'operato si dichiara felicissimo del risultato ottenuto e dice di poter attendere senza molestia al suo faticoso mestiere.

Anche l'ernia è perfettamente guarita.

Osservazione VIII. — Fornaroli Giovanni, d'anni 20, contadino di Romentino fu riformato per varicocele. Entrato all'ospedale il 17 settembre 1898 si potè constatare che la borsa a sinistra era lunga una buona spanna, come anche il cordone considerevolmente ingrossato da voluminose e nodose varici. Anche col sospensorio il Fornaroli soffriva dolori gravativi al cordone e lungo il canale inguinale.

Incisione alta, scopertura dell'orificio interno inguinale, scopertura e legatura delle vene più grosse in alto, arrovesciamento della vaginale e fissazione. Si ebbe cicatrizzazione

completa per I. Dopo 10 giorni lo scroto era già più retratto che dal lato destro e così fu trovato anche il 15 dicembre. Il testicolo sta in alto, il cordone è breve, regolare, fibroso, le molestie sono scomparse.

Osservazione IX. — Il contadino Oglino Battista, d'anni 26, di Vinzaglio, fu ricoverato all'ospedale di Novara il 13 novembre 1898 per avere all'inserzione clavicolare dello sterno-cleido destro un tramite fistoloso di carattere tubercolare, ed un voluminoso varicocele sinistro pel quale era stato esentato dal servizio militare. Operato e guarito dell'affezione al collo fu operato anche del varicocele ed in questo caso le vene più varicose furono legate in due punti, escise nella parte intermedia ed avvicinate negli estremi recisi.

Il risultato non poteva essere più completo e dimostrativo. Solo dopo cinque giorni era evidentissima la retrazione dello scroto, dapprima a sinistra assai allungato, ad un livello superiore che a destra.

Già in decima giornata dopo l'operazione la parte alta sinistra dello scroto aveva forma naturale ed alla palpazione si sentiva il cordone di forma cilindrica e di consistenza fibrosa.

* * *

Le nove osservazioni riferite non possono certo avere che un valore relativo, essendo parecchie di data troppo recente, ed il numero di esse troppo esiguo.

Con tutto ciò avendo io ben presente i risultati ottenuti, e colla legatura con o senza escisione di parte delle vene, e colla resezione dello scroto, ho potuto farmi la convinzione, che l'inversione della vaginale e la fissazione di questa in alto con entro il cordone sia un'aggiunta di non dubbia efficacia, un valido coefficiente di successo, ed una garanzia contro la recidiva quando, specialmente nei casi gravi, sia associato alla legatura e resezione delle varici più voluminose.

Intanto in tutti i nove casi esposti si ebbe l'immediata e completa cessazione dei disturbi, che per alcuni erano molestissimi, diffusi, e di impedimento al disimpegno del proprio mestiere.

In tutti, non esclusi gli operati da oltre un anno e mezzo, lo scroto si mantenne ridotto al volume naturale pur avendo alcuni abbandonato il sospensorio.

Il raggrinzamento nei casi nei quali lo scroto era assai allungato, ha un significato speciale per la moltiplicità e profondità delle rughe, le quali dimostrano che lo scroto potrebbe con facilità nuovamente allungarsi quando testicolo e cordone potessero discendere e gravitare sullo stesso.

In tutti gli operati il cordone conservò una lunghezza di circa 5 centimetri, non esclusi i casi nei quali non si fece nè legatura delle vene nè resezione delle stesse. Con questo aggiuntivo però ho osservato che il cordone acquista una forma più regolare e più uniformemente compatta. Qualora si volesse rafforzare ed inspessire la vaginale per avere un sostegno più valido, il quale però fin'ora non si è dimostrato necessario, si potrebbe sulla guida degli esperimenti del prof. Pascale provocare irritazioni meccaniche spalmando la vaginale con tintura di jodio e glicerina variamente proporzionati.

Il testicolo in nessun caso ha dato segni evidenti di risentimento dalla svaginalatura, la pelle dello scroto resta scorrevole sullo stesso, ma la escursione del testicolo è meno estesa, specialmente in basso per l'inspessimento ed accorciamento del cordone.

Ciò è perfettamente in accordo con quanto ha esperimentalmente osservato l'ALESSANDRI, cioè a dire formazione di loggie linfatiche tra albuginea e tessuto circostante.

Riguardo alla attività funzionale ed al volume del testicolo si puó concludere poco giacchè parecchie volte all'atto operativo l'organo era già meno sviluppato del destro, per l'avanzato grado del varicocele, ma io credo che, tutto calcolato, il testicolo dopo l'operazione sarà più per migliorare anche svaginato, di quello che lasciando il varicocele.

Certo poi il danno funzionale deve essere maggiore quando si ricorra alla legatura in massa delle vene ed alla loro escisione secondo BENNET ed altri.

In un caso solo, sui nove operati, ebbi la formazione di un piccolo ascesso della borsa che ritardò la guarigione di una settimana; in tutti gli altri la guarigione fu perfetta, in otto, dieci od al più dodici giorni.

Quindi in tempo certo non maggiore che legando le sole vene, e certo in tempo incomparabilmente più breve che operando la resezione dello scroto, in confronto della quale il mio metodo ha anche il vantaggio di un'esecuzione più facile, e meno esposta a pericoli.

Basterà a questo proposito ricordare che nella resezione possono occorrere da 40 a 45 punti di cucitura, e che il DARDIGNAC, gran fautore della resezione dello scroto, si è trovato in un caso costretto a lasciar fare la medicazione dell'operato ad altro collega per essere *fatigué d'une longue séance opératoire.* Se a questo si aggiunge la possibilità di emorragie, di ematoma dello scroto, della scopertura del testicolo per mancata riunione per prima, ognun vede come poco si raccomandi l'accorciamento della borsa per la cura del varicocele. E come se tutto questo non bastasse a carico di questa operazione il MURRAY di New-York recentemente dichiarava che l'ablazione dello scroto, dopo essere stata molto adoperata in quella città, fu seguita da così frequenti recidive che molti chirurghi la abbandonarono.

« Frequent recurrence, dice MURRAY, is a natural sequence of the operation does not remove the cause of the trouble, and owing to ist elasticity the scrotum rapidly stretches and resumes its former length ».

Nè è cosa da trascurarsi il poter con una semplice ed unica incisione operare non solo il varicocele, ma anche l'idrocele o l'ernia che talvolta, e non tanto di rado, si trovano tra loro associate, come è dimostrato in parecchi dei casi sopra esposti.

Vero è che la stessa cosa si può fare legando od escidendo semplicemente le vene varicose del cordone, e che così operando si possono ottenere guarigioni complete per la diffusione del trombo da una vena all'altra, ma non è meno vero che il testicolo ed il cordone trovandosi liberi nel lasso tessuto della borsa assai allungata, col loro peso stirando ed allungando nuovamente il cordone predispongono moltissimo alla recidiva. E se così non fosse non si comprenderebbe come da A. COOPER in poi siansi potuti ideare ed introdurre nella pratica tanti metodi di escisione colle loro difficoltà operative ed i loro inconvenienti.

Riassumendo, col mio metodo l'albuginea verrebbe a contrarre qualche ade-

renza lassa col tessuto circostante nella sua nuova sede più in alto; il testicolo sarebbe sostenuto dal foglietto sieroso funzionante da legamento e da sospensorio; le vene, obbligate a stare aggomitolate e raccolte in spazio ristretto, verrebbero a subire una regressione parziale curativa, e tutto questo servirebbe a meglio garantire la guarigione e premunirci dalle recidive.

***

Mentre stavo correggendo le bozze di stampa di questo scritto, l'egregio collega dottor Cometti, maggiore medico all'Ospedale militare di Novara, cortesemente mi inviava la storia di due casi di varicocele da lui operati col mio metodo, e che confermano i risultati da me ottenuti. Li aggiungo in nota ringraziando il distinto collega.

Lombardi Nicolò, caporale maggiore 36° fanteria. Entrato all'ospedale militare il giorno 8 aprile per tiroidite, presentava, oltre all'ingrossamento dei due lobi laterali della tiroide, un voluminoso varicocele sinistro, di cui venne operato il giorno 15 maggio col processo Parona. Il giorno 21 dello stesso mese si notava una leggera infiltrazione dei tessuti scrotali, infiltrazione che andò man mano scomparendo, mentre la cicatrizzazione si compieva regolarmente per prima intenzione. Il 1° giugno la ferita era completamente cicatrizzata e l'infiltrazione scomparsa per modo che al 18 le condizioni anatomiche e funzionali della parte essendo ritornate completamente normali, l'ammalato veniva dimesso dall'ospedale. Dopo due mesi di licenza di convalescenza, il Lombardo riprese regolarmente il servizio militare, che continuò senza disturbi fino al congedo del mese di dicembre.

Pipitone Vito, soldato 46° fanteria. Entrò all'ospedale militare il giorno 2 luglio, perchè presentava un modico varicocele sinistro, doloroso alla palpazione e che produceva senso di stiramento abbastanza marcato alla regione inguinale nella deambulazione. Il giorno 6 venne operato col processo Parona. Non si ebbe a lamentare alcun inconveniente durante tutto il processo di cicatrizzazione, che procedette regolarmente per prima intenzione, tantochè il 25 dello stesso mese la ferita era completamente cicatrizzata, ed il 1° agosto venne avviato in licenza di convalescenza, dopo la quale riprese il regolare suo servizio che continua senza alcun disturbo.

BIBLIOGRAFIA.

LANDOUZY. *Du varicocèle*, 1838.

T. B. CURLING. *Traité pratique des maladies du testicule etc.*, 1857, Paris.

BENNET. *Varicocèle*. Lancet, marzo 1891.

KOCHER. *Zur operativen Behandlung der Varicocele*. Berlin. klin. Woch., dic. 1893.

PACI G. *La cura operativa del varicocele*. Morgagni, febbr. 1894.

DARDIGNAC. *Note sur la varicocèle et son traitement*. Revue de Chir., sept. 1895.

MURRAY. *The radicale cure of varicocele*. Ann. of surgery, July 1895.

BARRAL. *Inversion de la vaginale dans le traitement de l'hydrocèle*. 1897, Paris.

DURANTE. *Trattato di patologia e terapia chirurgica*. 1898.

L. DE SANCTIS. *Sul processo di resezione scrotale nella cura del varicocele*. Gazz. Ospedali, 1897.

NIMIER. *Du traitement du varicocèle par la ligature sous-cutanée en bourse du scrotum*. Revue de Chir., 1898.

BRAULT. *Note sur le traitement chirurgicale de varicocèle, etc.* Lyon méd. 1895.

ENGLISH. *Du traitement du varicocele*. Revue de Thérap., 1, X, 1897.

R. ALESSANDRI. *Sull'ablazione della vaginale del testicolo ed abolizione del cavo*. Policlinico, 1897.

DALLA VEDOVA. *Nota sulla distribuzione delle valvole nelle vene spermatiche interne in rapporto colla frequenza del varicocele*. Suppl. Policlinico 1893, pag. 903.

GARAMPAZZI. *L'inversione della vaginale nella cura radicale dell'idrocele*. Gazz. Ospedali, 1897.

PASCALE. *Le vaginaliti del testicolo*. Nota al Congr. Chirurgico di Torino, ottobre 1898.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. F. DURANTE

Intorno alle estirpazioni parziali e totali del cervelletto

NOTA PRELIMINARE

del Dott. D. B. Roncali
Aiuto della Clinica Chirurgica e Professore pareggiato di Patologia speciale chirurgica dimostrativa nella R. Università di Roma

I.

È gloria italiana, l'iniziarsi, lo svolgersi e l'affermarsi della dottrina che spiega le proprietà funzionali del cervelletto. Dal MORGAGNI, che, in base all'anatomia patologica, trova come l'azione del cervelletto è prevalentemente *diretta*, contrariamente a quella del cervello prevalentemente *incrociata*; al ROLANDO, che ne dà la dimostrazione sperimentale, contro le dinieghe del FLOURENS; al LUCIANI finalmente, che dopo minuziosa indagine e sottilissima analisi, rilevando il buono dalle idee del ROLANDO, assurge ad una sintesi mirabile; ecco il tripode su cui saldamente e poderosamente si elevano le nostre cognizioni sopra le proprietà funzionali del cervelletto.

Se non che, dopo le classiche ricerche del LUCIANI, che fanno del *cervelletto l'organo che presiede al tono muscolare;* ricerche, che in modo mirabile conferma la clinica, e che ebbero la forza di convincere il più grande ed illustre continuatore delle idee del MAGENDIE, che di *quest'organo faceva il centro da cui dipendeva l'equilibrazione del corpo*; cioè a dire il FERRIER, il quale negli ultimi suoi lavori parla di un'influenza tonica o continua che il cervelletto eserciterebbe sugli ordigni motorî della macchina animale o direttamente, ossia per mezzo degli altri centri cerebro-spinali, abbandonando così le sue idee con tanto artifizio sostenute che il cervelletto sia l'organo dell'equilibrio; ecco apparire un lavoro del THOMAS, fatto nell'istituto del DEJÈRINE, che in base ad uua nuova teoria anatomo-fisiologica conchiude: che *il cervelletto è un centro riflesso dell'equilibrio.* Infatti egli dice: il cervelletto è mestieri sia considerato quale organo che si sviluppa nel modo istesso delle vie della sensibilità colle quali esso entra in relazione nell'adulto per via di più di un fascio; quest'organo registra le eccitazioni periferiche e le impressioni centrali, e reagisce alle une ed alle altre; esso non è la sede di un senso particolare, è invece la sede di una reazione particolare messa in giuoco per via di diverse eccitazioni; *reazione che si applica al mantenimento dell'equilibrio, nelle diverse forme di attitudini o di movimenti* riflessi, automatici, volontari; in breve *il cervelletto è il centro riflesso dell'equilibrazione.*

Noi abbiamo quindi per via di queste nuove ricerche del THOMAS, il ritorno parzialmente alle idee del FLOURENS e di BOILLAUD; dico parzialmente poichè il THOMAS vorrebbe accoppiare la teoria del LUCIANI a quella degli autori sullodati.

Ecco infatti come il THOMAS si esprime intorno alle idee di FLOURENS, BOILLAUD e LUCIANI: « FLOURENS e BOILLAUD avevano ben descritto la funzione del cervelletto dicendo che questo manteneva l'equilibrio negli spostamenti del corpo e nella stazione eretta, e facendone un organo incaricato dell'equilibrazione; ma ad essi mancavano dati anatomici sufficienti per definire il meccanismo di questa funzione. Il mantenimento dell'equilibrio, sia allo stato di fermezza sia allo stato di moto, si regola per delle variazioni di tonicità muscolare, e LUCIANI è stato il primo a dimostrare in una maniera netta e precisa l'azione del cervelletto sopra il tono muscolare; ma egli non ha punto ammessa l'opinione di FLOURENS e BOILLAUD, e per lui l'azione tonica del cervelletto non è specialmente incaricata al mantenimento dell'equilibrio. »

« La teoria di FLOURENS e di BOILLAUD e la teoria di LUCIANI sono due teorie che si completano; ora, sia allo stato di fermezza, sia allo stato di moto, il tono muscolare deve essere inegualmente ripartito nei differenti gruppi muscolari e nelle due metà del corpo; esso deve avere, per ogni determinato stato di fermezza, e per ogni movimento, uno stato di tonicità particolare, una coordinazione muscolare speciale; ed *è in questo senso che il cervelletto può essere considerato quale organo della coordinazione muscolare.* »

Senza entrare a discutere le altre treorie più o meno ingegnose sopra le proprietà funzionali del cervelletto diciamo: che la spiegazione dei disordini del movimento in seguito alle ablazioni totali o parziali del cervelletto, presentemente si può ridurre a due teorie: a quella che ammette: il *cervelletto essere centro di energia e di rinforzo per tutti i movimenti, essendo quest'organo quello che presiede al tono muscolare;* ed a quell'altra che considera: il *cervelletto presiedere alla coordinazione di certi gruppi muscolari, applicata al mantenimento dell'equilibrio.*

Avendo avuto opportunità di osservare nella Clinica chirurgica di Roma un importante caso di tumore cerebellare, dietro consiglio del mio maestro il professore DURANTE ho istituito acconcie indagini sopra gli animali allo scopo di vedere: primo, se realmente quest'organo sia, come vuole il LUCIANI, un organo incaricato di conferire la tonicità ai muscoli, oppure un organo deputato al mantenimento dell'equilibrio del corpo come pare voglia ammettere il THOMAS; secondo, se i dati fisiologici, enunciati dal LUCIANI e dal THOMAS, trovino riscontro nei fenomeni clinici.

II.

Avanti che esponga i risultati delle mie ricerche, che sono ben lungi dall'essere definitivi; dirò poche parole intorno al metodo seguito nella estirpazione del cervelletto. Per questo studio mi sono costantemente servito del cane, il quale, dopo la scimmia, è l'animale più adatto a questo genere di studi, come quello

che possiede un cervelletto molto bene sviluppato e nella possibilità di essere estirpato.

Morfinizzato e cloroformizzato l'animale, viene fissato in un apposito apparecchio colla testa flessa ad angolo retto sul tronco, in modo che la regione occipitale sia portata orizzontalmente allo stesso livello della prima vertebra cervicale. Ciò fatto incido la cute dalla protuberanza occipitale esterna fino all'estremità superiore dell'apofisi spinosa della seconda vertebra cervicale, che con facilità si può sentire col dito; indi incido i muscoli d'un colpo sulla linea mediana, arrivando così sull'osso occipitale e sulla aponevrosi occipito-atlantoidea che rispetto. Col raschiatoio stacco i muscoli col pericranio, dall'osso occipitale e dalla aponevrosi occipito-atlantoidea, rispettando costantemente le loro inserzioni, in alto sopra la cresta dell'occipite e in basso sul margine anteriore dell'atlante, e con due uncini, che affido ad un assistente, li tengo divaricati. Allora con un tenotomo, stacco la aponevrosi occipito-atlantoidea dalla sua inserzione in alto al margine posteriore del foramen occipitale magnum, e con lo stesso coltello delicatamente la disseco, sempre in alto, dalla sottostante dura madre. Ciò fatto, con un craniotomo, che è quello del Montenovesi, modificato però nella sua curva e nella lunghezza e nell'ampiezza delle branche incidenti, attacco il cranio, infilando cioè il becco del craniotomo fra il margine posteriore del foramen occipitale magnum e la dura madre, aprendo in pochissimo tempo, senza alcun gemizio da parte dell'osso, una breccia che da questo forame in alto si porta fino alla protuberanza occipitale esterna, ed ai lati si estende tanto da scoprire buona parte dei lobi laterali del cervelletto. Incido allora la dura madre verticalmente, fino al margine superiore della prima vertebra cervicale e scuopro così circa i due terzi superiori del lobo medio del cervelletto, porzione dei lobi laterali, la parte inferiore della fovea rhomboidalis e la parte inferiore del bulbo. Messo così a nudo il cervelletto, a seconda della dimensione del foro praticato nell'osso, ed anche a seconda della grossezza dell'animale, procedo alla estirpazione di quest'organo, adoperando o semplicemente il cucchiaio ovvero le forbici-cucchiaio oppure le pinze-cucchiaio queste ultime fatte costruire da me. Il cervelletto così può essere rapidamente estirpato. Si ha allora una imponente emorragia, che sempre freno col tamponamento e mai col termo-cauterio, conoscendo quanto sia dannoso l'uso in indagini di tal fatta del termo-cauterio, il quale per il calore raggiante elevando la temperatura del liquido cefalo-rachidiano e del sangue, altera non solo i punti coi quali viene in contatto, ma anche quelli che stanno lontani; danneggiando così, in modo immediato, i sintomi che si devono rilevare dietro le ablazioni cerebellari, ed in modo mediato, le degenerazioni che in seguito a tali ablazioni devono necessariamente apparire nell'esame istologico. Quanto l'uso del fuoco e dei caustici chimici sia dannoso nelle esperienze sopra il sistema nervoso, ce lo rivela uno sguardo ai risultati di Ferrier e Turner sopra le esperienze intorno alle funzioni fisiologiche del cervelletto.

Frenata l'emorragia, ed assicuratomi quale è l'estensione del cervelletto estirpato, procedo alla sutura della dura madre con catgut, poichè ho visto che non

suturando questa membrana come faceva il Luciani, si espone il cane ad una facile infezione meningitica, mentre suturando, spesso se interviene qualche infezione dall'esterno, rimane localizzata fra i muscoli del collo, come precisamente mi è intervenuto nel caso dell'esperienza II. Sutura dei muscoli anche con catgut e della cute con seta. Terminata la sutura cuopro la ferita con collodion.

Gli animali sia morti spontaneamente che uccisi, venivano *ipso facto* sezionati, indi si estirpava loro, per le opportune osservazioni istologiche, tanto l'encefalo quanto il midollo spinale. Per l'estrazione del midollo spinale ho sempre usato il rachiotomo del Montenovesi, il quale funziona così bene e rapidamente che in dieci minuti si estirpano tutti gli archi vertebrali di un cane dalla regione cervicale fino alle vertebre sacrali e mettendo a nudo il midollo.

Avanti di procedere alla descrizione dei sintomi osservati consecutivamente all'ablazione parziale e totale del cervelletto, voglio accennare ad un metodo spesso usato, e con esito soddisfacentissimo, nel frenare l'emorragia dei seni venosi della dura madre. Operando grossi cani, ne ho operati di quelli che pesavano fino a 30 chilogrammi, molto facilmente interviene di ferire i seni trasversi che nel cane sono molto sviluppati, seni che danno un'emorragia imponentissima, la quale se non è prontamente frenata si ha senza dubbio il dissanguamento del cane in breve tempo. Questo spiacevole incidente mi è occorso quasi costantemente coi grossi cani, tanto che ora non opero cani che superino i 6 ai 7000 grammi. Una volta ferito il seno, e qualche volta ambidue, è ben difficile poter rimediare colla sutura, io non ci sono mai riuscito, per quante prove avessi fatte; in questi casi non c'è che un rimedio solo per ovviare alla morte certa di cani così grossi, il pronto otturamento del seno, ma non con cera, poichè questa non potendo essere introdotta profondamente in causa della sua mollezza, dopo poco viene allontanata dalla corrente sanguigna, nonostante che questa nei seni sia molto debole e lenta; ma, come ora dirò, con garza. Praticato il tamponamento con garza, se dopo qualche tempo allontanava il tampone, ecco che la emorragia si ripresentava; era mestieri dunque abbandonare nei seni il tampone e mettersi relativamente al sicuro contro una possibile infezione. E questo ho sempre fatto. Una volta leso il seno prendeva uno stuello di garza di circa 6 cm. di lunghezza molto imbevuto di sublimato all'1 ‰ e lo introduceva con una tenta per 1 a 2 cm. nel seno beante, ove lo abbandonava. Con questo sistema sono sempre riuscito a salvare i cani senza alcun inconveniente, ed anche ad evitare qualsiasi infezione sinusale.

III.

Ciò premesso, riassumo brevemente i fatti rilevati consecutivamente alla estirpazione del lobo medio del cervelletto, a quella di una metà ed all'estirpazione dell'intiero organo. Dividerò i sintomi osservati in *preliminari* od *irritativi* ed in quelli di *deficienza.*

In quanto ai *sintomi preliminari* od *irritativi* che non dipendono da altro se non dal traumatismo e da quei processi reattivi particolari che non possono mai

mancare in qualsiasi tessuto che ha subìto un trauma e che non voglio chiamare infiammatorii, non esistendo in essi alcun accenno a infezione, dirò: che questi variano a seconda dell'estensione e della sede della lesione. Più la lesione è vasta in superficie e in profondità e più i fenomeni irritativi sono intensi e prolungati; più la lesione è circoscritta e superficiale e più questi fatti irritativi sono leggeri e fugaci.

I primi fatti che si osservano in un cane scerebellato sia parzialmente che completamente non appena è sciolto dall'apparecchio, sono l'irrequietezza, l'agitazione, i lamenti, gli incurvamenti dell'asse vertebrale in forma di opistotono o di pleurostotono, l'estensione tonica degli arti anteriori e di rado dei posteriori, i movimenti clonici degli arti posteriori e lo strabismo.

L'irrequietezza, *l'agitazione* e i *lamenti* si hanno in ogni animale che ha subìto l'ablazione parziale o totale del cervelletto; e sono tanto più prolungati e notevoli quanto più il trauma è stato grave. In quanto all'incurvamento dell'asse vertebrale, il Luciani dice: che questo incurvamento si effettua sempre verso il lato operato. In quanto a me posso dire che è vero che i cani che hanno subìto l'estirpazione del lobo medio cerebellare o quella dell'intiero cervelletto, in generale mostrino *l'opistotono*; ma non è men vero che qualche volta questi animali possano presentare il pleurostotono. Al presente tengo in vita due animali completamente privi di cervelletto ed uno di questi nei primi giorni dopo l'operazione ha presentato oltre *l'opistotono* anche un *pleurostotono a destra.* È possibile che il fatto dipenda da che sia rimasto a sinistra qualche frammento di cervelletto, è quanto si vedrà alla necroscopia. I cani che hanno subìto la estirpazione di metà del cervelletto, in generale presentano l'incurvamento dell'asse vertebrale verso il lato operato, però qualche volta presentano invece un evidentissimo opistotono.

E veniamo *all'estensione tonica degli arti anteriori* ed ai *movimenti clonici dei posteriori*. Questa estensione negli animali completamente scerebellati è manifestissima e non manca quasi mai e lo stesso può dirsi dei movimenti clonici dei posteriori; ma questa estensione, ebbi a rilevarla qualche volta anche negli animali che avevano subìto l'ablazione parziale del cervelletto. È vero però il fatto rilevato dal Luciani, che i cani che hanno avuto estirpata metà del cervelletto presentano l'arto anteriore del lato operato in estensione tonica, mentre quello del lato che non lo è rimane flesso ed il più delle volte ripiegato sopra il capo.

In quanto allo *strabismo* si vede che in generale, nei cani emiscerebellati si ha deviazione all'interno e in basso dell'occhio del lato operato spesso sola e qualche volta associata a deviazione all'esterno ed in alto dell'occhio del lato opposto. Nei cani completamente scerebellati troviamo quasi sempre deviazione all'interno ed in basso dei bulbi oculari.

Dirò ora dei fatti dipendenti dalla deficienza cerebellare ossia dei così detti *fenomeni di deficienza.* Questi sono tanto più gravi ed intensi quanto più vasta e profonda è stata la demolizione dell'organo e non consistono in altro che in un'estrema debolezza dei muscoli del corpo e tale da impedire all'animale, per

un certo tempo, di poter reggersi sugli arti. Questa debolezza è generale a tutti e quattro gli arti se la estirpazione è stata bilaterale e completa, ed è limitata agli arti del lato operato se l'estirpazione è stata unilaterale. Il Luciani dice, che questa debelezza nei muscoli volontari degli arti, è più notevole a carico degli arti posteriori che degli anteriori. Questa osservazione è giusta come fatto generale, non è priva però di eccezioni. Infatti in un cane che ha avuto irregolarmente estirpata la corteccia della metà destra del cervelletto e anche di porzione della corteccia del lobo medio come la figura 3ª dimostra, ebbi a rilevare consecutivamente a quest'ablazione della corteccia e di poca parte della sostanza bianca del cervelletto medio e di quello di destra, una notevolissima debolezza degli arti anteriori, più marcata a destra; debolezza che era di gran lunga più manifesta di quella degli arti posteriori. Questo cane, una volta riuscitogli di porsi in posizione eretta, non appena cercava di fare qualche passo, ecco che ambidue gli arti del treno anteriore gli si piegavano, rimanendo però tesi quelli del treno posteriore e l'animale cadeva in modo, che la metà anteriore del tronco con la testa venivano in contatto del suolo mentre la metà posteriore rimaneva eretta (fig. 1). Questo cane inoltre, in questa posizione, spessissimo durava delle ore intiere, e la figura 3ª è stata presa un'ora dopo che l'animale aveva fatto una delle sue solite cadute ed era rimasto immobile nella posizione in cui venne fotografato. Quindi possiamo dire: che è vero che in generale i fatti di debolezza e di mancata tonicità dell'apparecchio muscolare sono prevalenti nel treno posteriore; ma ciò ha delle eccezioni e il caso di cui parlo e riproduco la storia mi pare sia a sufficenza netto per farci ammettere, che qualche volta può accadere che il treno anteriore sia più debole del treno posteriore.

Esperienza IV. — *21 luglio 1898.* — Cane di pelo bianco e nero del peso di gr. 12,500. Narcosi morfino-cloroformica. Craniectomia. Estirpazione della corteccia di quasi tutto il lobo medio e del lobo laterale destro del cervelletto.

Appena sciolto dall'apparecchio e posto disteso per terra, il cane incomincia a fare degli sforzi straordinari per rialzarsi in piedi, ed in questi sforzi lo vediamo cadere ora a destra ora a sinistra. Dopo di che si stanca e rimane disteso sopra il lato destro con l'arto anteriore sinistro piegato sopra il capo e l'arto anteriore destro in contrazione tonica. Gli arti posteriori sono flessi. Il cane non si lamenta.

Visitato dopo 4 ore dall'operazione lo si trova nella stessa posizione descritta. Lo si tocca per vedere se reagisce e non appena è toccato si rizza sulle zampe anteriori e comincia a fare dei giri vertiginosi da sinistra a destra, dopo di che ansando cade sulla regione di destra. Questi giri si riesce a farglieli fare tutte le volte che inaspettatamente si provoca in sua vicinanza un rumore, ovvero lo si tocca. L'animale in questi giri si serve solo degli arti anteriori. Esso non solleva la regione sacro coccigea dal suolo, ma posato su questa che fa da centro, cogli arti posteriori piegati in modo che non tocchino il suolo, compie notevoli giri, come si disse, cogli arti anteriori. Si cerca di dargli da bere ma non si riesce poichè non può inghiottire.

Viene visitato 8 ore dopo e si trova che dopo vari sforzi riesce a fare dei movimenti di traslazione da un posto all'altro servendosi semplicemente degli arti anteriori e strisciando al suolo la regione sacro-coccigea. Il cane non emette nessun grido, ha le pupille molto dilatate e non mostra nessun accenno di strabismo. In questo animale straordinariamente evidenti si osservano le oscillazioni pendolari del capo, e nella posizione semieretta sono anche manifestissime le oscillazioni del tronco.

22 luglio 1898. — Stamattina il cane sta molto più calmo di ieri e non compie i giri a compasso facendo centro colla regione sacro-coccigea come faceva il giorno precedente. In questo cane oggi si osserva un fatto curioso, proprio l'opposto di quello che si vedeva ieri, ed è che mentre ieri la maggior debolezza risiedeva negli arti posteriori, oggi la maggior debolezza risiede negli anteriori. Il cane fa continuamente sforzi per rizzarsi in piedi e non appena raggiunto lo scopo *ipso facto* ricade per il piegarglisi degli arti anteriori. Nella posizione eretta, che dura pochissimo, il cane col capo e col corpo compie oscillazioni notevoli nel senso antero-posteriore. Il cane nonostante queste oscillazioni e la debolezza evidente degli arti anteriori tenta di fare qualche passo, ma non appena alza un arto tosto l'altro gli si piega e cade urtando il muso per terra cogli arti anteriori piegati ed incrociati sotto il capo rimanendo colla parte posteriore del tronco innalzata e sorretta dagli arti posteriori alquanto abdotti, e la parte anteriore a livello del suolo, come si vede dalla figura annessa riprodotta da una fotografia che era stata presa nel momento della caduta dello animale sugli arti anteriori (fig. 1).

Fig. 1. — Esp. IV.

Delle volte il cane dopo essere caduto in questa posizione indicata dalla figura, non piega gli arti posteriori in modo da mettersi in riposo ma rimane in questa posizione per delle ore intiere come mostra l'altra figura presa mentre l'animale stava in quella posizione da più che un'ora (fig. 2).

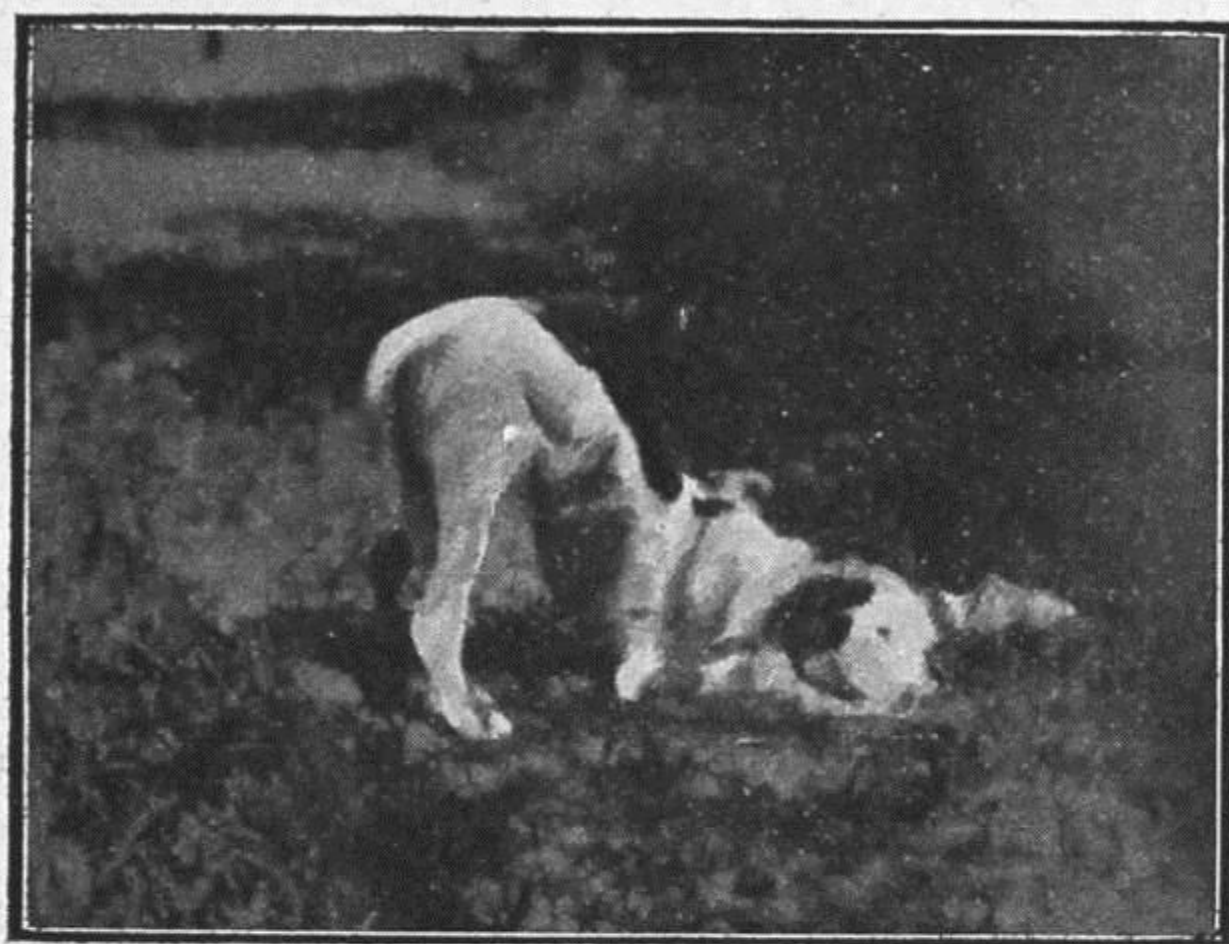



Fig. 2. — Esp. IV.

Si fa l'esame dei riflessi e si trovano esagerati il rotuleo e l'achilleo di ambidue i lati. Si assiste qualche volta a delle rotazioni sull'asse da destra a sinistra; inoltre le oscillazioni di cui si è parlato innanzi determinano la caduta del cane tanto a destra quanto a sinistra, ma più a destra; e il più di sovente a destra e all'indietro, al punto che l'animale sembra

che faccia delle capriole. In queste cadute all'indietro l'animale urta il suolo colla regione occipitale e poi si ruota *ipso facto* a destra. Il cane non deglutisce ancora; rifiuta qualsiasi tentativo che gli si fa per instillargli latte in bocca.

23 luglio 1898. — Il cane questa mattina si regge in piedi più di quello che faceva ieri; però stante la debolezza degli arti, che anche oggi è prevalente anteriormente, lo vediamo cadendo, assumere la posizione già descritta. Qualche volta cade all'indietro o a destra. Incomincia a bere da sè, però rifiuta i cibi solidi. Il cane per bere fa dei grandi sforzi ed eseguisce ciò con grande difficoltà, perchè le oscillazioni del capo che si esagerano non appena l'animale incomincia a bere glielo impediscono tanto che bisogna che sia aiutato, cioè a dire che gli sia sorretto il capo. L'esame dei riflessi rivela ancora esageratissimi il rotuleo e l'achilleo di ambidue i lati.

24 luglio 1898. — Il cane stamattina sembra che abbia fatto nella deambulazione qualche progresso. Esso riesce ad avanzare qualche po' senza cadere, però l'andatura è cosí strana che è degna di essere descritta. Si può dire che l'animale abbia un'andatura impulsiva e che egli avanzi a scatti, ma poi retrocede cadendo all'indietro. Infatti i pochi passi che fa sono celerissimi, dopo di che cade all'indietro e a destra. Pare che ciò gli costi grande fatica, arguendo il fatto, dalla respirazione breve e affannosa che noi vediamo sopravvenirgli allorquando è caduto per terra. Una volta alzatosi sopra i quattro arti, riesce a mantenersi in equilibrio nonostante le oscillazioni del tronco e del capo e la debolezza degli arti anteriori. In questa posizione il cane tiene gli arti anteriori fortemente abdotti e così anche i posteriori, e ciò per allargare la base di sostegno. Mentre che sta in questa posizione se lo si incita ad incedere ecco che l'animale prende uno slancio, nel quale non c'è più armonia di movimenti; gli arti anteriori si adducono fortemente e si incrociano, i posteriori si portano molto in avanti leggermente abdotti, il tronco compie delle grandi oscillazioni e così anche il capo; intanto la testa si estende d'un tratto all'indietro e l'animale in questo modo dopo uno o due passi eccolo ritornare indietro come spinto da forza alla quale non può resistere, cadere all'indietro e a destra. Se però il cane non si muove riesce benissimo a mantenersi in equilibrio per qualche tempo, in tal caso però per il piegarglisi degli arti anteriori cade nella posizione solita. L'animale ha incominciato a mangiare cibo solido, però questa funzione continua ad essergli di molto fastidiosa per le oscillazioni pendolari del capo. Sollevato per la pelle del dorso si nota come la testa e il tronco si ricurvino in direzione destra. I riflessi si mantengono esagerati. Durante la funzione della defecazione e della urinazione il cane compie oscillazioni col tronco in senso antero-posteriore. Buttato nell'acqua l'animale nuota bene, affondando però molto il lato destro. Posto a scendere le scale non riesce e ruzzola, posto a salirle non riesce nemmeno.

25 luglio 1898. — Questa mattina il cane per quanto si è fatto non si è riusciti a tenerlo in piedi. Giace disteso sul lato destro, cogli arti anteriori e posteriori in estensione tonica e rifiuta il cibo. Ha le pupille dilatate.

26 e 27 luglio 1898. — Lo stato del cane è uguale a quello del giorno precedente, anzi appare peggiorato stantechè l'animale sembra abbia ogni tanto delle leggere contrazioni convulsionari. L'animale non può in alcun modo reggersi sugli arti, è molto deperito, e sta sempre disteso sul lato destro mandando lamenti e con gli arti in contrazione tonica. Anche in questi giorni il cane ha quasi sempre rifiutato il cibo e lo si è nutrito forzatamente con latte introdottogli con la sonda.

28 luglio 1898. — Il cane è morente. Visitato alle ore 10 a. m. lo si trova morto.

Necroscopia. — Segata la calotta cranica, si trova riunione completa della dura madre. Staccata la dura si estrae l'encefalo e lo si trova fortemente iperemico. Il cervelletto manca della corteccia del suo lobo medio e di quella di quasi tutto il lobo laterale destro (fig. 3).

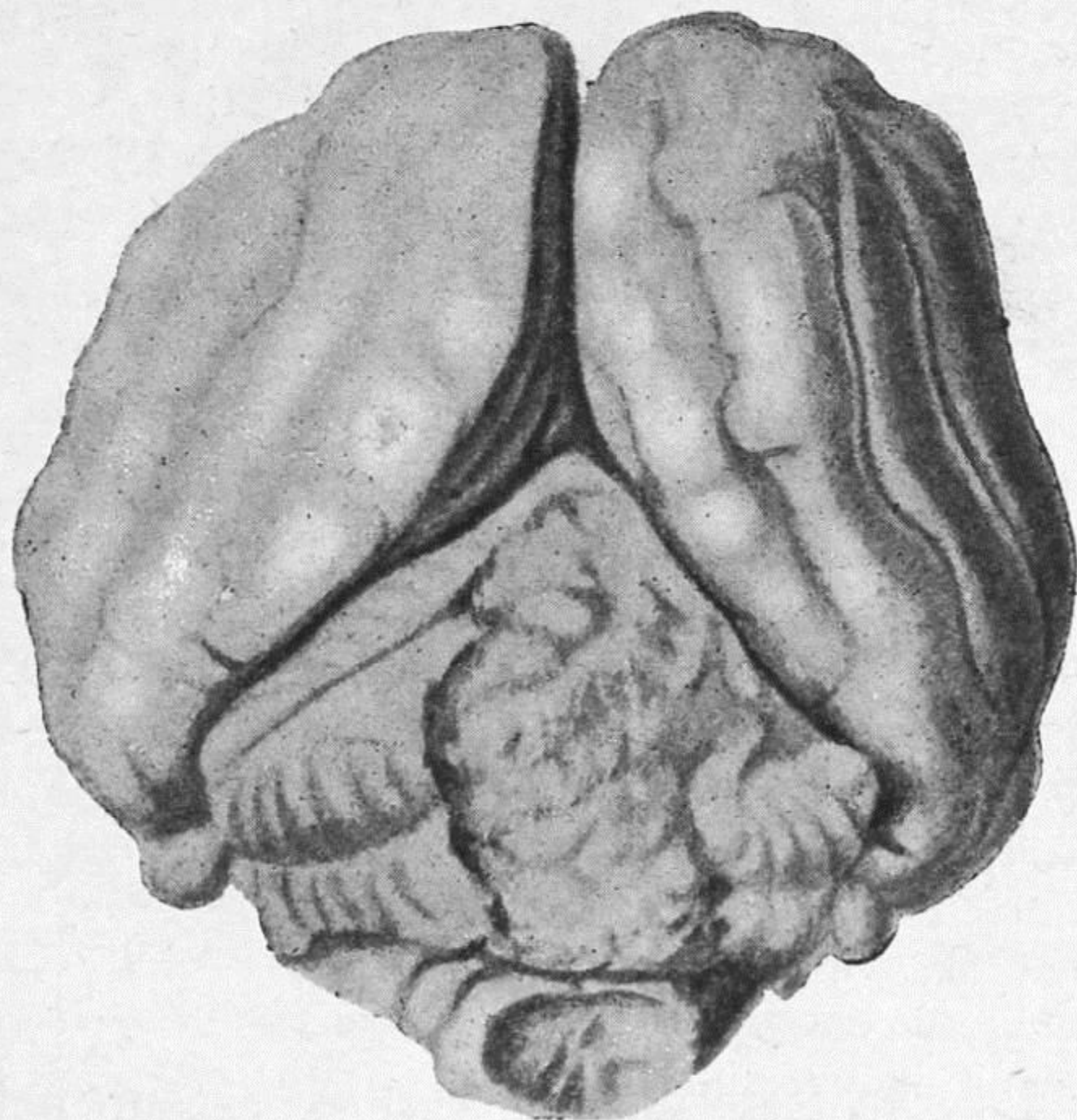



Fig. 3. — Esp. IV.

Si procede all'estrazione del midollo spinale e lo si trova fortemente iperemico in corrispondenza della regione cervicale.

Le deficienze che si hanno consecutivamente alla distruzione del *lobo medio* del cervelletto sono molto interessanti. Esse sono a carico dei muscoli di ambidue i lati del corpo, se questa distruzione è stata netta ed esattamente circoscritta al lobo medio; se però colla distruzione del lobo medio si è anche leso parzialmente o l'uno o l'altro dei lobi laterali, allora alla fenomenologia dipendente dalla distruzione del lobo medio si associa quella del lobo laterale leso. Questa operazione nettamente circoscritta mi è riuscita in un solo caso (fig. 4). In altri

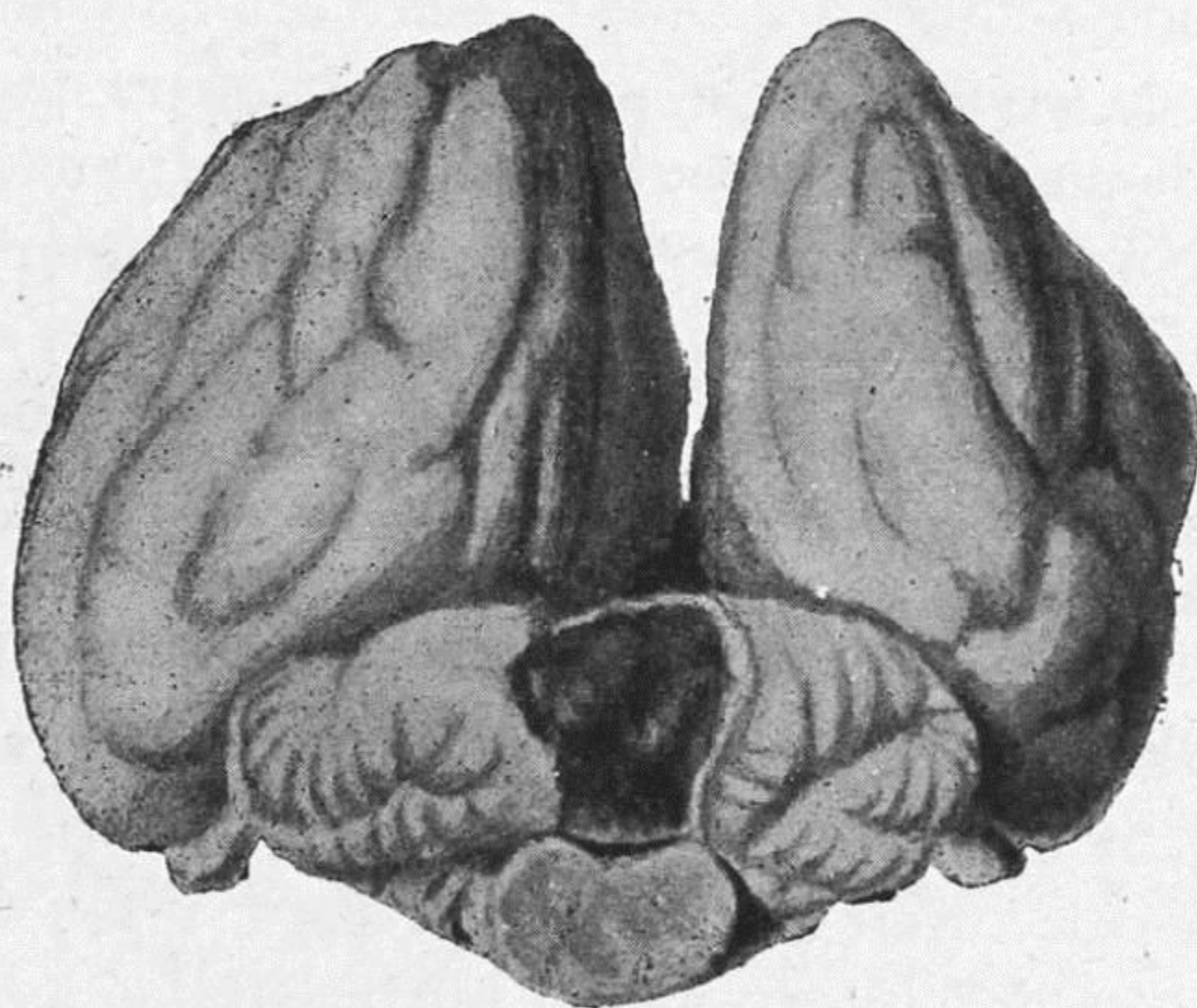



Fig. 4. — Esp. VIII.

due casi ho sempre col verme leso leggermente il lobo laterale destro, come la figura 5 dimostra. I fenomeni irritativi o preliminari nei cani col lobo cerbel-

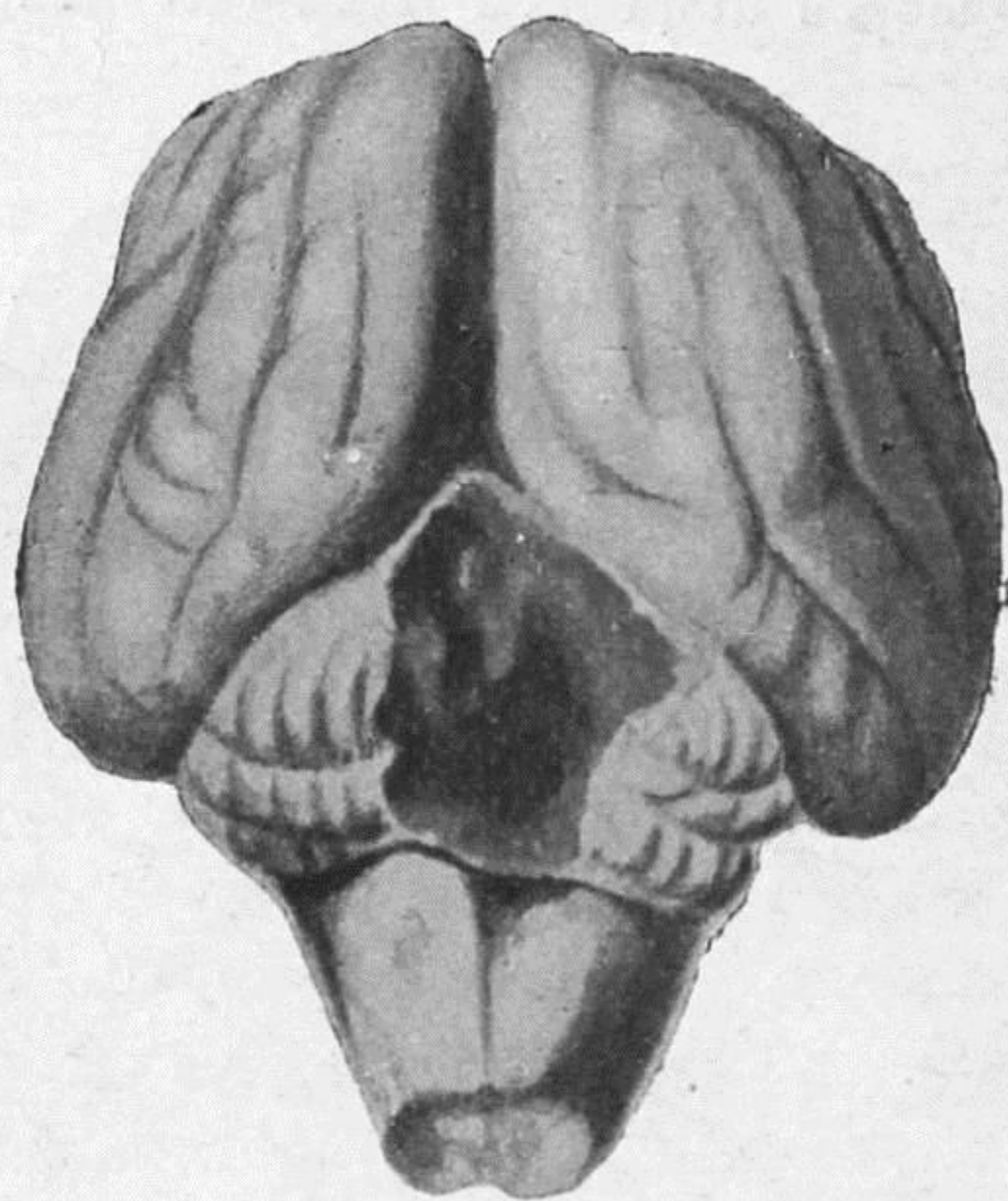



Fig. 5. — Esp. XVII.

lare medio distrutto sono di corta durata; essi consistono nel solito opistotono e nella contrazione tonica degli arti anteriori, nonchè negli altri fenomeni innanzi ricordati. In quanto ai fenomeni di deficienza, che si possono incominciare a studiare nettamente dopo che sono scomparsi i preliminari, attestano nettamente la mancanza di tono e di forza nei muscoli, specialmente degli arti. Nel cane, nel quale questi fenomeni si sono potuti studiare, nettamente si resero evidenti al 9° giorno dopo l'operazione. La debolezza era molto notevole in ambedue gli arti posteriori e nei primi giorni di tentativi per camminare il cane aveva un'andatura molto disordinata, adduceva ed incrociava continuamente gli arti anteriori mentre abduceva i posteriori; inoltre dopo due o tre passi cadeva ora a destra ora a sinistra, in causa del piegarglisi degli arti posteriori che erano i più deboli. Mangiando aveva gravissime oscillazioni pendolari del capo nel senso antero-posteriore a tal segno che se l'uomo addetto alla cura degli animali non gli sorreggeva il capo, l'animale era nella assoluta impossibilità di compiere questa funzione. Oscillazioni nel senso antero-posteriore mostrava anche col tronco se compiva le funzioni della defecazione e dell'urinazione. Il tracciato del cammino di quest'animale preso 10 e 15 giorni dopo l'operazione dimostra nettamente l'andatura barcollante ed a zig-zag. Questi fenomeni si dileguarono quasi completamente trascorso il 45° giorno dopo l'operazione, epoca in cui il cane venne sacrificato per le opportune indagini istologiche.

Possiamo dunque dire che in seguito all'ablazione del lobo medio del cervelletto, allorquando questa rimane circoscritta al verme senza ledere in alcuna parte i lobi laterali, i fenomeni di deficienza sono a carico dei muscoli degli arti di ambidue i lati del corpo; in questi casi però i fenomeni di compensazione funzionale ed organica intervengono più prontamente che nei cani in cui

è stata estirpata metà del cervelletto od è stato estirpato tutto l'organo. In questo cane i fenomeni di compensazione funzionale sono stati dati dall'esagerata abduzione degli arti durante la stazione eretta ossia dall'allargamento della base di sostegno. Quello che non ho mai osservato nei cani con estirpazione del verme è stata la caduta all'indietro di cui parla il Thomas; ma su questo non mi pronunzio, essendo ancora troppo limitato il numero delle mie osservazioni.

La sintomatologia che si ha consecutivamente all'*ablazione di metà del cervelletto* è assolutamente diversa da quella già accennata. Tralasciando di enumerare i fenomeni preliminari o irritativi dei quali si è già parlato, espongo i fatti di deficienza. Gli animali emiscerebellati, se l'operazione è riuscita completamente, offrono i fenomeni di deficienza di notevole durata. In uno dei miei operati l'impotenza a reggersi in piedi è durata fino a 20 giorni dopo l'operazione, e non ha incominciato a camminare senza sostegno che circa 30 giorni dopo la emiscerebellazione. Questa impotenza è data più da un'estrema debolezza dei muscoli del lato ove manca il cervelletto che da una impotenza al matenimento dell'equilibrio per la mancanza del cervelletto. Il cane infatti in tutto il periodo che intercede fra l'operazione e il giorno in cui può rizzarsi e mantenersi nella posizione eretta, sta sempre coricato sul lato operato, e se si mette sopra il lato sano gira attorno all'asse longitudinale del corpo e si mette nuovamente sul lato operato. Mentre il cane però è impotente a camminare nei primi giorni dopo l'operazione, può ciononpertanto nuotare e nel nuoto, quando è emiscerebellato, non segue col corpo una linea retta, ma devia verso il lato sano e non tiene il tronco nella posizione orizzontale, ma leggermente inclinato vesso il lato ove manca il cervelletto (fig. 6).

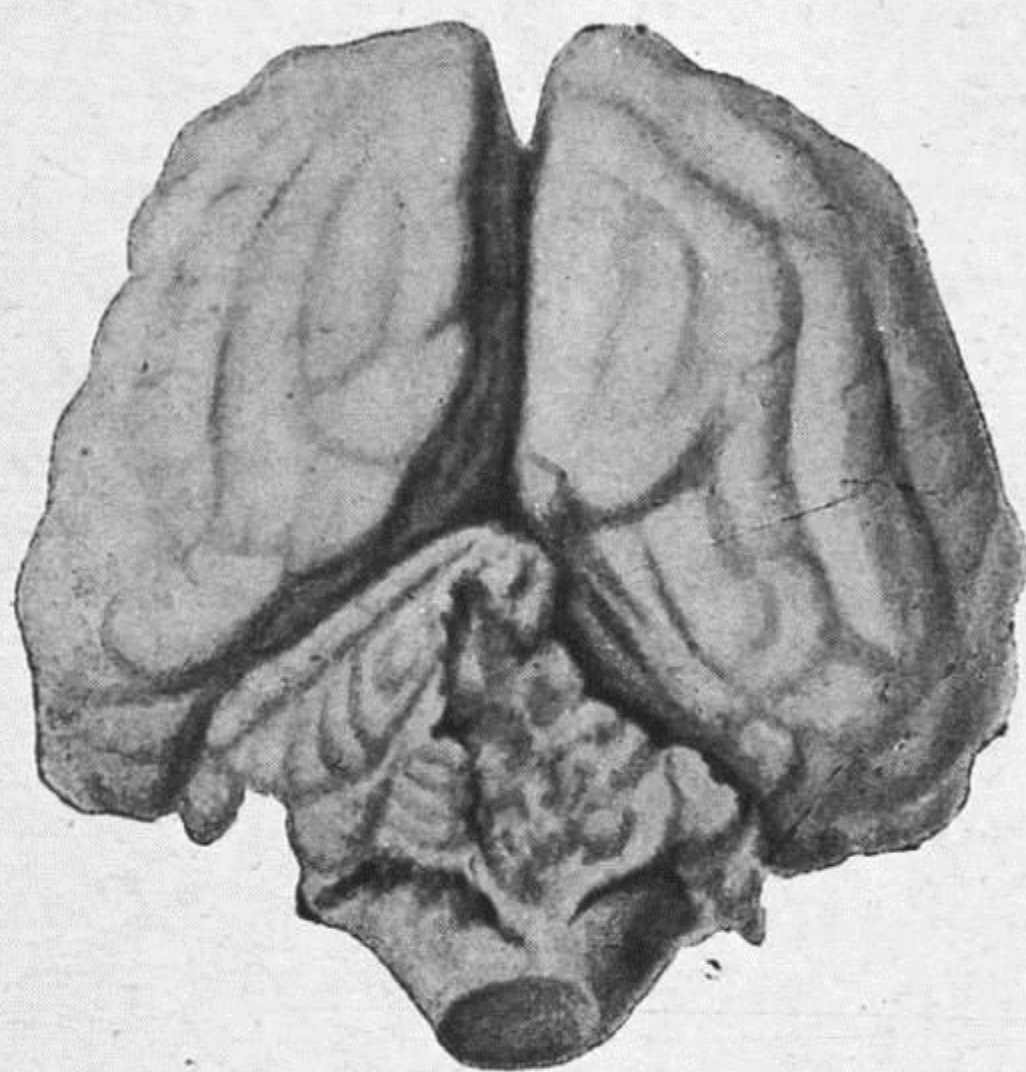



Fig. 6. — Esp. VI.

Una volta il cane emiscerebellato riesce a stare in posizione eretta, tenta il cammino, ma ad ogni passo cade sul fianco mancante, con grande violenza, per l'estrema debolezza degli arti impiantati in quella metà del corpo mancante del cervelletto, i quali si flettono in causa dell'incapacità loro di sostenere il peso del tronco sovrastante. Infatti durante i primi tentativi di cammino, nel cane

si vedono gli arti anteriori che si abducono molto di più che nella posizione eretta e l'arto che più si abduce, è quello del lato operato, il quale in generale è quello che viene innalzato per il primo in questi tentativi, innalzamento che avviene in modo brusco ed esagerato. Non appena l'arto abbandona il suolo, il corpo tutto intiero segue il movimento spostandosi trasversalmente verso il medesimo lato, l'arto posteriore del lato operato si flette, l'anteriore ritorna bruscamente in adduzione esagerata e l'animale cade sconciamente sul lato mancante del cervelletto. In tutte queste prove l'animale si affatica immensamente e il ritmo respiratorio si accelera notevolmente. Dopo poco però esso ritenta le prove ed abbiamo la ripetizione dei fatti descritti.

Finalmente l'animale per il sopravvenire dei fenomeni di compensazione funzionale giunge a poter camminare senza cadere, però nel cammino lo vediamo spesso deviare verso il lato manchevole, quantunque ciò non sia la regola generale, dappoichè qualche volta mostra un'andatura oscillante ora verso l'uno ora verso l'altro lato, insomma una vera *démarche de l'ivresse*. Quando il cane ha imparato a camminare una cosa però conserva molto a lungo, la tendenza di abdurre gli arti anteriori e specialmente quello del lato operato, e la proprietà di innalzare questo esageratamente e di abbassarlo picchiando fortemente colla zampa il suolo, nella maniera istessa che un atassico solleva e abbassa le sue gambe (fig. 7).

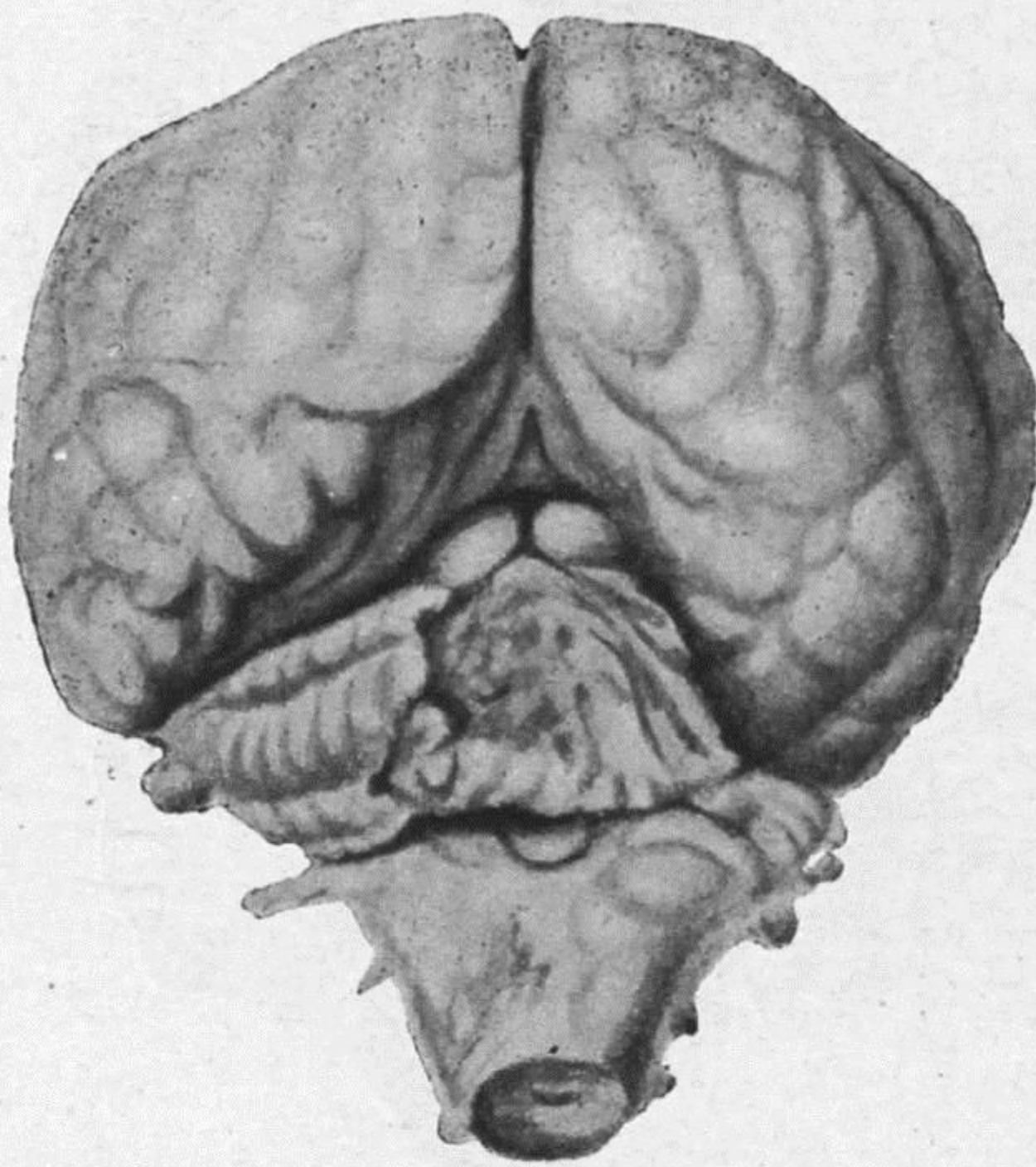



Fig. 7. — Esp. VII.

Oltre a questi fatti di astenia e di atonia dei muscoli degli arti del lato operato se ne osservano altri, dati da un tremito particolare che gli animali offrono nel capo e nei muscoli di tutto il tronco, tremiti molto più evidenti quando i cani stanno nella posizione eretta o compiono qualche funzione fisiologica, che quando stanno nella posizione sdraiata. Inoltre questo tremito è più notevole e più prolungato negli animali con lesioni gravi del cervelletto che negli ani-

mali con lesioni leggere. Infatti questi tremiti muscolari si esagerano straordinariamente, come dicemmo, durante il pasto e nel mentre che gli animali compiono le funzioni dell'urinazione e della defecazione. A questo particolare tremolìo il Luciani dette nome di *astasia* ed io posso dire che i *fenomeni astatici* non mancano mai negli animali lesi in qualsiasi modo nel cervelletto. Possiamo dire adunque: che i fenomeni che si hanno consecutivamente alla emiscerebellazione dei cani, consistono in un'atonia, astenia ed astasia a carico dei muscoli del lato mancante del cervelletto. Questi fenomeni durano molto più a lungo di quelli che si possono osservare nei cani con estirpazione del solo verme, poichè negli animali emiscerebellati la compensazione organica ed anche la funzionale intervengono molto più tardi.

Poche parole intorno agli animali con estirpazione complata del cervelletto. L'estirpazione completa del cervelletto, osservano Ferrier e Turner, è una operazione addirittura formidabile. Essi infatti sopra numerose scimmie operate non riuscirono a fare sopravvivere che una prima tre giorni, una seconda cinque giorni ed una terza tre mesi. Io trovo che Ferrier e Turner siano nel vero; in quanto a me sopra sette cani operati fino ad ora di estirpazione completa del cervelletto non sono riuscito a tenere in vita che soli due (fig. 8). Inoltre questa operazione è

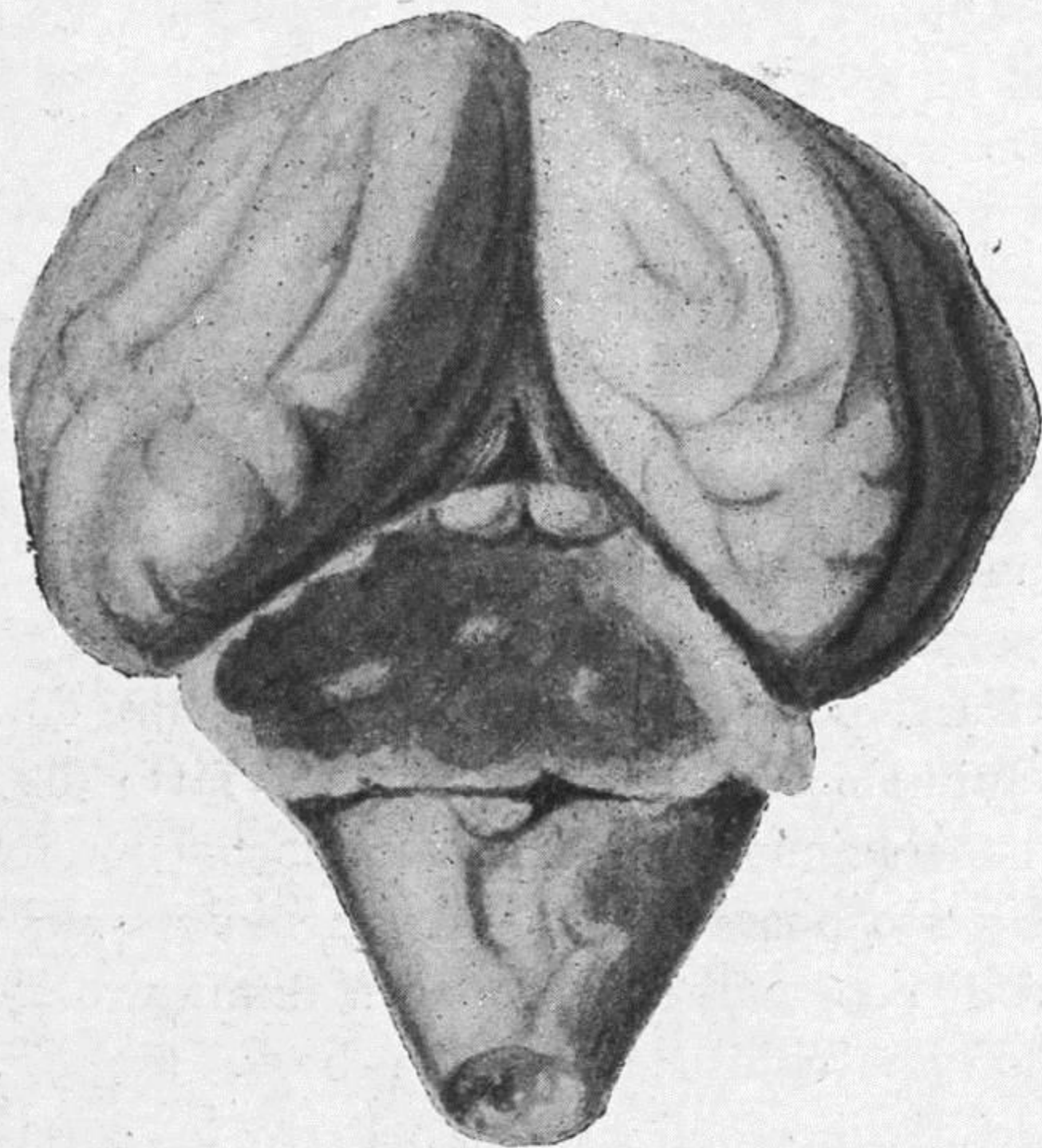



Fig. 8. — Esp. XIII.

non solo di difficile riuscita in causa del traumatismo che determina, ma è eziandio difficile in quanto alla tecnica. Non è facile la estirpazione completa del cervelletto, perchè non si può disporre di una breccia ossea troppo ampia, e perciò l'estirpazione almeno in corrispondenza dei fiocchetti riesce quasi sempre incompleta. E che ciò sia la verità lo provano le seguenti parole di Luciani: « Se si eccettui il cane Y in cui la mutilazione cerebellare praticata in un solo tempo riuscì la più completa che mai potesse desiderarsi, ... in tutti gli altri ani-

mali che sopravvissero lungamente, l'operazione non riuscì completissima, nè abbastanza simmetrica. »

I cani che tengo in esperimento col cervelletto completamente estirpato, hanno subito l'ablazione di quest'organo da una data troppo recente perchè io possa arrischiarmi a discutere sopra i fenomeni di deficienza che presentano. Tralascio di ragionare dei fenomeni irritativi: dirò solo, che quanto fino ad ora mi pare di poter affermare si è, che la distruzione completa del cervelletto determina fenomeni di astenia, di atonia e di astasia diffusi ai muscoli degli arti di ambidue i lati del corpo, nè più nè meno di quello che induce la distruzione del lobo medio del cervelletto; colla differenza però, che mentre nel secondo caso la compensazione interviene presto, nel primo caso questa compensazione non avviene che molto tardi. Inoltre i fenomeni della deficienza nella scerebellazione completa, sono molto più intensi e più gravi dei fenomeni che conseguono alla ablazione del solo lobo medio.

I cani completamente scerebellati giacciono indifferentemente sopra l'uno o sopra l'altro lato del corpo e dopo molti giorni in cui sono rimasti in questa posizione incominciano a drizzarsi sul bipede anteriore, ma presto stramazzano ora a destra ora a sinistra urtando fortemente il capo contro il suolo. In questi animali, esageratissimi si appalesano i fenomeni di astasia muscolare; tanto è vero che anche nel decubito sopra uno dei lati, il tremolio è così notevole e generale che l'animale pare che tremi dal freddo.

Un'altra questione che mi sembra di un certo interesse è l'apparizione dei così detti fenomeni distrofici negli animali parzialmente o totalmente scerebellati. Questi fenomeni che il Luciani osservò moltissime volte nei cani scerebellati e che io spessissimo ebbi a rilevare nei cani che avevano subito la compressione cerebrale, il Thomas afferma di non avere avuto agio di osservarli che una sola volta. In quanto a me posso dire di averli già notati varie volte, sotto forma di dimagramento, di ulcerazioni della cute specialmente nella regione sacro-coccigea, nelle orecchie e negli arti posteriori, non che di caduta dei peli dalle su nominate regioni. In un animale ebbi ad osservare un fatto distrofico notevolissimo. Al 27° giorno dopo l'operazione si sviluppò un forte gonfiore attorno all'articolazione del cubito del lato operato e alcuni giorni dopo la tumefazione si aprì dando esito a un po' di pus, indi incominciò a diminuire lasciando in corrispondenza dell'articolazione del cubito una delle borse molto ingrossata nella cui cavità si sentivano dei corpi mobili. Intanto l'arto in corrispondenza di questa tumefazione era completamente sfornito di peli. Sacrificato l'animale al 70° giorno dopo l'operazione per lo studio istologico, si trovò che una delle borse periarticolari del cubito si era infiammata e dopo guarita era rimasta una borsite proliferante.

Esperienza III. — *19 luglio 1898* — Cane di pelo arancione con macchie bianche, del peso di gr. 15,800. Craniectomia. Estirpazione incompleta del verme superiore e di porzione del lobo cerebellare sinistro. Narcosi morfino-cloroformica.

Appena cessata l'azione del cloroformio, il cane ha incominciato a guaire e a dibattersi fortemente. Fa tentativi per alzarsi, ma gli arti di sinistra non lo sorreggono, spe-

cialmente il posteriore dello stesso lato, e cade perciò sempre a sinistra battendo il capo sul suolo. Siccome però l'animale è molto irrequieto e con questi tentativi per mettersi nella posizione eretta non fa altro che urtare il capo nel suolo, gli si fa una iniezione di 4 centigr. di morfina per calmarlo.

Il cane viene visitato dopo 4 ore e lo si trova nuovamente in uno stato di irritazione straordinaria. Ha le pupille dilatate e non fa altro che guaire e cercare di rialzarsi, senza però riuscire mai nell'intento, poichè oltre alla debolezza degli arti di sinistra vi è anche quella di destra al punto che l'animale negli sforzi che fa cade ora dall'una parte ora dall'altra. In genere però cade a sinistra. Siccome il cane si dibatte di troppo, per evitare che con questi movimenti possa provocare qualche emorragia nel punto dove il cervelletto è stato scontinuato gli si pratica una seconda iniezione di 4 centigr. di morfina. In tutto oggi il cane ha avuto 20 centigr. di morfina.

20 luglio 1898. — Anche oggi il cane si lamenta. Non pare però che questo lamento provenga da dolore poichè appressato e sgridato cessa *ipso facto* di guaire. Gli si praticano in tutto oggi per iniezione 8 centigrammi di morfina. L'animale giace disteso sopra il lato sinistro del corpo cogli arti anteriori in contrazione tonica e i posteriori flessi; ha le pupille dilatate e i bulbi oculari in strabismo convergente. Si tenta di dargli del latte e dell'acqua, ma non si riesce perchè non può in alcun modo inghiottire. Ogni tanto cerca di sollevarsi; ma per quanto faccia non riesce perchè gli arti, specialmente i posteriori, non lo sorreggono, e dopo avere fatto grandi sforzi ricade sul lato di sinistra enormemente affaticato.

21 luglio 1898. — Continuano i fenomeni irritativi; il cane si lagna sempre ed anche oggi per evitare che si dibatta di troppo gli si sono amministrati per iniezione 6 centigrammi di morfina. Anche oggi non si riesce a fargli deglutire nè latte, nè acqua, poichè appena gli appressiamo la siringa alla bocca dà in smanie e ci mostra chiaramente di non potere ingoiare. Gli sforzi per rizzarsi anche oggi riescono vani perchè tutte le volte che l'animale li ha fatti è caduto sempre a sinistra dando col capo al suolo.

22 luglio 1898. — Oggi i fenomeni irritativi sono di molto diminuiti. Il cane, quantunque stia sempre disteso sopra il lato sinistro, ciononpertanto incitato solleva il capo e giunge a mantenerlo per poco sollevato senza sentire il bisogno di distendersi. Nel capo si osservano le solite oscillazioni pendolari. Si cerca di farlo stare in posizione eretta, ma non si riesce in causa della debolezza di ambidue gli arti posteriori, ma specialmente del sinistro. Oggi per la prima volta dopo tre giorni si riesce a fargli bere del latte e dell'acqua. Nel compiere questa funzione oscilla notevolmente il capo. Il guaito dei giorni precedenti oggi non si fa più sentire.

23 luglio 1898. — Per la prima volta il cane riesce a reggersi sopra le quattro zampe. Nell'incesso oscilla col tronco e col capo nel senso antero-posteriore e cammina con gli arti molto abdotti, specialmente gli anteriori, mentre i posteriori anch'essi abdotti si vedono spinti molto innanzi. In queste prove il cane resiste poco e tosto lo si vede cadere per terra verso destra o verso sinistra, in genere però cade verso sinistra, poichè l'arto anteriore di sinistra ed anche il posteriore di questo lato sono più deboli. Delle volte la caduta avviene in avanti e l'animale in questo caso rimane cogli arti anteriori fortemente abdotti. Si fa la prova dei riflessi e si riscontra il riflesso rotuleo e l'achilleo di ambidue i lati molto esagerati. Il cane si è completamente calmato, non si lamenta più e si vede che beve con avidità. Ancora rifiuta i cibi solidi.

24 a 25 luglio 1898. — Lo stato generale del cane è molto migliore di quello che era nei giorni precedenti. Ha incominciato a mangiare i cibi solidi, facendo nel compiere questa funzione straordinarie oscillazioni pendolari col capo al punto da battere il muso al fondo del recipiente. Per evitare ciò l'inserviente addetto agli animali gli sostiene il capo durante il pasto e così l'animale può mangiare più facilmente. Il cane si regge ora più a lungo sui

quattro arti di quello che faceva due giorni fa; in generale però nella posizione eretta sta cogli arti abdotti specie gli anteriori. Nella deambulazione segue la linea retta; qualche volta però devia a sinistra perchè gli arti di questo lato tanto l'anteriore come il posteriore sono evidentemente più deboli di quelli dell'altro lato. Quello che si osserva nella deambulazione è che il cane alza notevolmente l'arto anteriore di sinistra e lo abbassa battendo fortemente il suolo con la zampa, invece l'arto posteriore dello stesso lato lo tiene leggermente abdotto e strisciante al suolo. Durante la deambulazione poche sono le oscillazioni che compie col tronco. Oggi (25 luglio) il cane è stato fotografato nel momento in cui stava in riposo. Lo si vede infatti sdraiato per terra cogli arti anteriori estremamente abdotti (fig. 9). Altre volte il cane nel riposo prende un'altra posa cioè si mette disteso sopra

Fig. 9. — Esp. III

uno dei lati, preferibilmente il sinistro, e con la testa distesa sul suolo. L'esame dei riflessi mostra sempre esagerazione nel rotuleo e nell'achilleo di ambidue i lati. Si cerca di fare scendere al cane le scale ma non si riesce. Si assiste alla defecazione e si trova come in questo atto faccia delle forti oscillazioni col tronco nel senso antero-posteriore.

26 luglio 1898. — Le osservazioni di oggi non differiscono punto dalle osservazioni dei giorni precedenti; si rileva che il cane resiste più lungamente ora che prima sopra i quattro arti. In quanto alla maniera di camminare questa è identica a quella che era nei giorni precedenti. Oggi provo a fargli discendere le scale e vedo che riesce con molta difficoltà.

27 a 30 luglio 1898. — In questi quattro giorni il cane ha notevolmente migliorato nella deambulazione. Quantunque si osservi ancora una evidente tendenza a cadere a sinistra, cionondimeno cammina abbastanza spedito e mantiene a sufficienza la linea retta; si vede inoltre che il cane resiste di più nella posizione eretta degli altri giorni e dopo fatti pochi passi non sente il bisogno di accoccolarsi per terra. Nella deambulazione si osserva come l'animale alzi di molto l'arto anteriore di sinistra e lo abbassi picchiando forte il suolo colla zampa; inoltre si rileva come gli arti posteriori, specialmente il sinistro, sono ancora molto più deboli degli arti anteriori. Le oscillazioni pendolari col capo perdurano ancora, ma sono di molto diminuite, però aumentano sempre quando l'animale mangia o beve. Le funzioni digestive di quest'animale si compiono benissimo e pare sia insaziabile tanta è la quantità del cibo che consuma al giorno. La esagerazione dei riflessi si mantiene ancora nei tendini rotuleo ed achilleo.

31 luglio a 3 agosto 1898. — Nel cane i fenomeni compensativi continuano a progredire con rapidità; infatti non solo resiste a lungo sopra i quattro arti senza fare forti oscillazioni col tronco e col capo ed abbastanza lungamente alla fatica della deambulazione,

ma ha imparato a scendere le scale senza esitazione e con sufficiente rapidità; si osserva però come la tendenza a portarsi a sinistra sia sempre spiccatissima e che per compiere la deambulazione debba fare degli esagerati sforzi di compenso. Noto un gonfiore notevole attorno all'articolazione del gomito di sinistra, e alla palpazione rilevo un evidente versamento ed un considerevole edema periarticolari.

4 a 5 agosto 1898. — Il cane in questi due giorni è stato bene come nei giorni precedenti. Il suo stato non pare abbia più progredito di quello che era nei giorni precedenti in quanto si riferisce alla deambulazione. Il gonfiore attorno all'articolazione del gomito si mantiene ancora, anzi pare aumentato. Oggi (5 agosto) gli si prende il tracciato del cammino; facendo camminare il cane sopra lunghe strisce di carta dopo avergli intinto le zampe con diversi colori: la zampa anteriore destra in *azzurro*, l'anteriore sinistra in *rosso*, la posteriore destra in *verde* e la posteriore sinistra in *nero*. Come si vede dall'annesso tracciato il cane cammina a zig-zag (fig. 10).

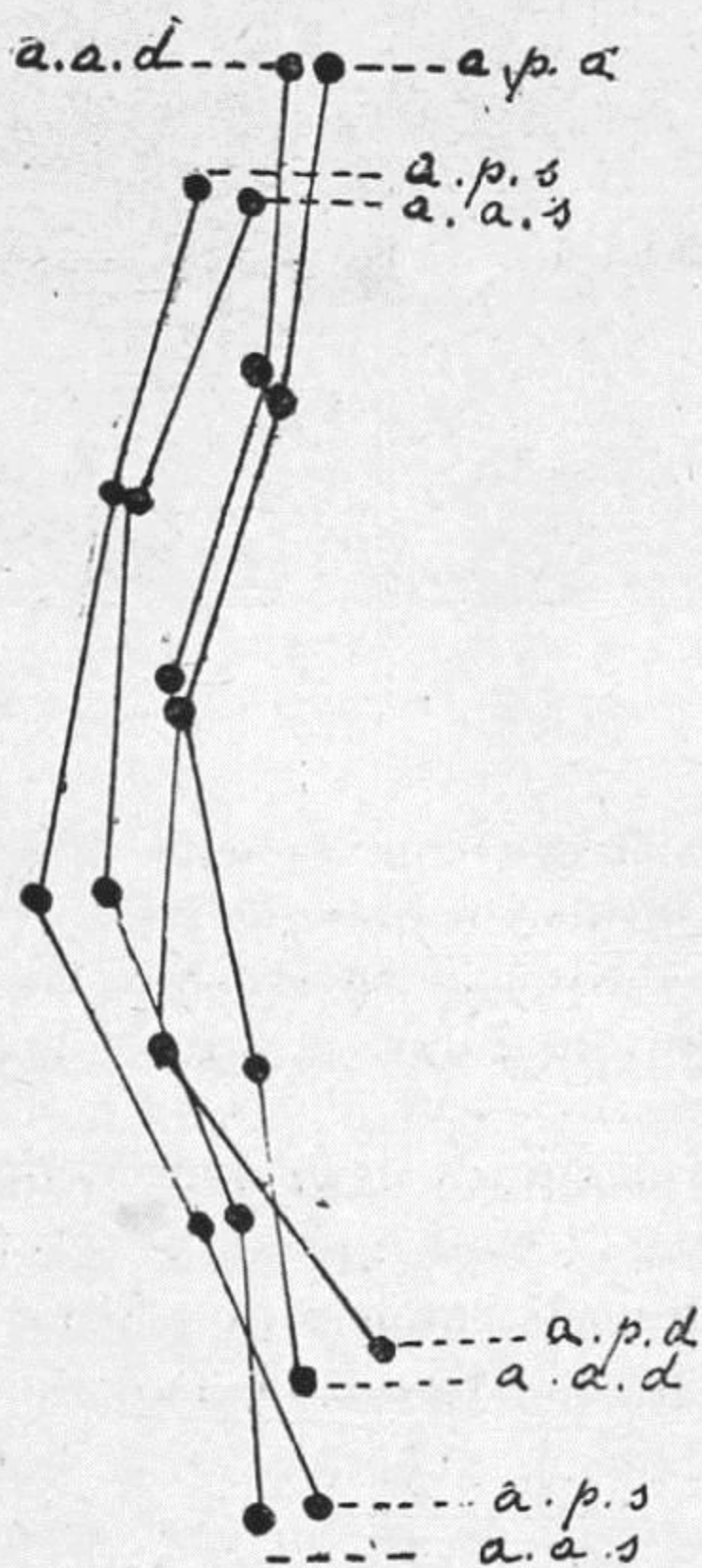



Fig. 10. — Esp. III.

6 agosto 1898. — Si esamina nuovamente il cane per vedere lo stato della tumefazione periarticolare e si constata come questa sia discretamente aumentata. Si trova infatti che il versamento periarticolare è accresciuto, e che esiste un edema diffuso a tutto l'arto. I fatti di compensazione continuano sempre a progredire, lentamente però.

7 a 10 agosto 1898. — In questi giorni si rileva come lo stato dell'enfiagione attorno all'articolazione del cubito di sinistra sia aumentata straordinariamente. Il cane è molto emaciato. L'animale nella deambulazione progredisce sempre più, si nota però come con facilità perda l'equilibrio e cada in prevalenza verso sinistra. Conserva l'andatura osservata negli altri giorni, quella cioè di incedere alzando molto l'arto anteriore sinistro e di abbassarlo picchiando fortemente il suolo. Le oscillazioni col capo e col tronco perdurano

sempre e sono sempre esagerate nei momenti in cui mangia o beve oppure defeca od urina. Si riprende nuovamente il tracciato del cammino (fig. 11).

Fig. 11. — Esp. III.

11 a 25 agosto 1898. — L'enfiagione periarticolare dopo avere dato esito a poco pus è guarita lasciando in sua vece una una tumefazione data da un evidente ingrossamento delle pareti di una delle borse periarticolari e dall'esistenza di corpi orizoidei nella cavità di questa borsa.. Attorno al punto ove esiste questo ingrossamento si nota caduta dei peli. Un altro fatto distrofico in questo cane è dato dalla caduta dei peli dell'orecchio sinistro e dalla ulcerazione della cute dello stesso orecchio. Per il resto nell'animale non si rileva altro. Il cane mangia con appetito e di giorno in giorno ingrassa. Nella stazione eretta si vede che ha acquistato molto, però nell'incesso bisogna che cammini piano, perchè se corre, con facilità perde l'equilibrio e cade in generale verso sinistra. Si fa l'esame dei riflessi e si trova che questi sono meno esagerati di quello che erano al principio dell'esperimento. I fatti di astasia sono pochissimo migliorati, i tremolii col capo e col corpo sono sempre manifestissimi durante la defecazione, l'urinazione ed il pasto.

26 agosto a 10 settembre 1898. — I fatti distrofici attorno all'articolazione del cubito e dell'orecchio sinistri continuano invariati. Il cane però si mantiene molto ben nutrito, mangia con avidità ed è di buonissimo umore. I fatti compensativi sono sempre più evidenti. Il cane cammina con più speditezza, però la debolezza degli arti di sinistra, specie del posteriore, ancora è molto evidente; se l'animale non è accorto e vuol procedere con troppa celerità, cade indubbiamente a sinistra, e qualche volta anche a destra. L'animale nel cammino cerca ancora il muro per appoggiarsi col lato sinistro del corpo. Qualsiasi movimento brusco che l'animale compie, il più di sovente è seguito dalla caduta. I fatti di astasia esistono ancora, però molto diminuiti. Sono più diminuite le oscillazioni del tronco di quel che sono le oscillazioni pendolari del capo. Si esaminano i riflessi rotuleo ed achilleo di ambidue gli arti posteriori e si trova che sono ritornati al normale. L'esagerazione dei riflessi che esisteva nei primi giorni dopo l'operazione ora è del tutto scomparsa. La colonna vertebrale è leggermente incurvata a sinistra ed anche il capo, ma assai meno di quello che lo erano nei giorni immediatamente dopo la operazione.

11 a 25 settembre 1898. — I fatti di compensazione funzionale ed organica sono al completo tanto che attualmente il cane compie la funzione del cammino nel modo istesso che fanno gli animali senza alcuna lesione del cervelletto. I fenomeni distrofici continuano a mantenere il loro carattere locale rimanendo circoscritti attorno all'articolazione del cubito ed all'orecchio sinistri. Stimando per queste ragioni inutile prolungare ulteriormente l'esperienza, uccido il cane (fig. 12).

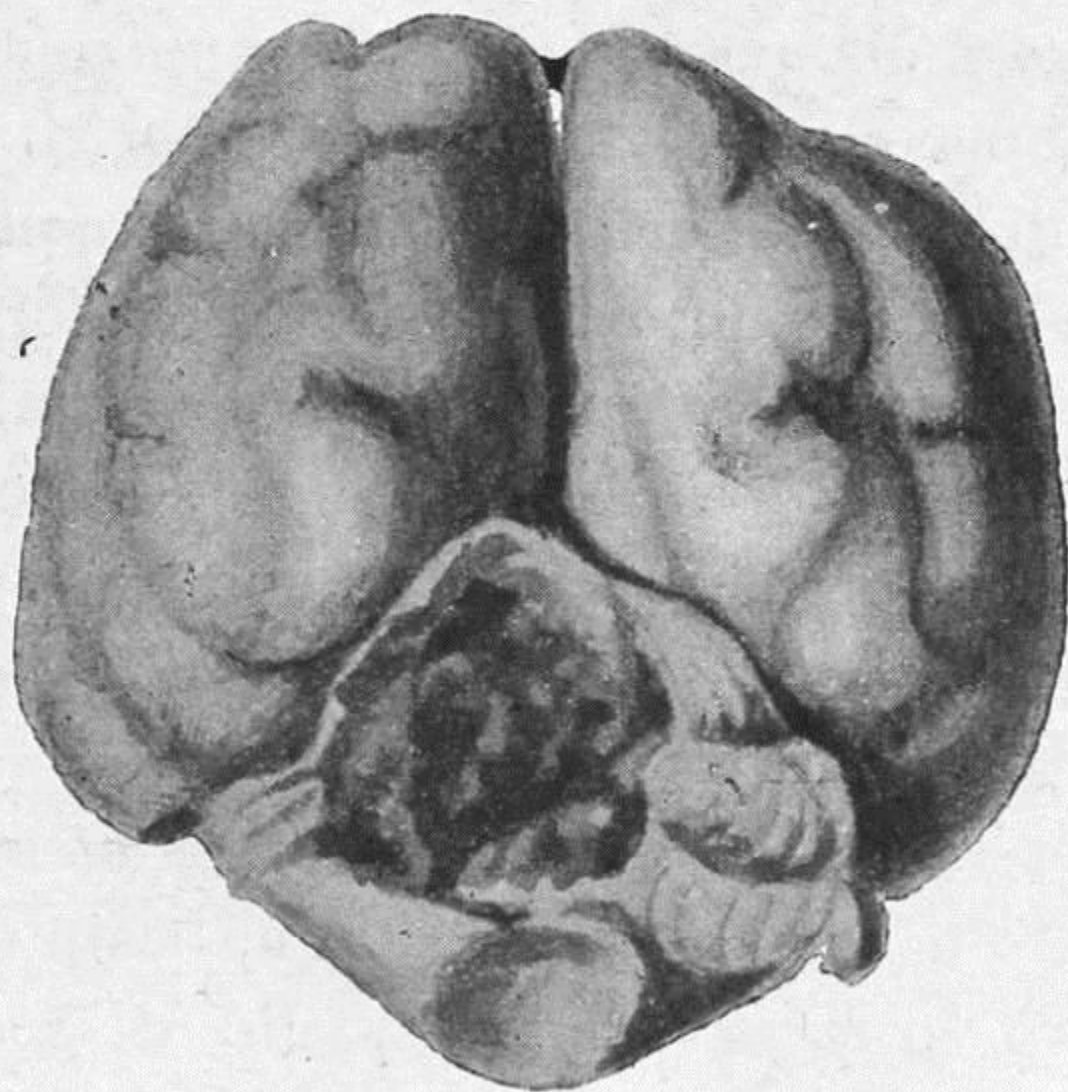



Fig. 12. — Esp. III.

Necroscopia. — Allontanata la calotta cranica si trova completa riunione della dura madre, la quale a sua volta si trova aderire all'osso ed al tessuto nervoso sottostante. Estratto l'encefalo lo si trova leggermente iperemico e il cervelletto mancante della porzione anteriore del lobo medio e di gran parte del lobo laterale sinistro. Si estrae tutto il midollo spinale e unitamente all'encefalo si pone in liquido del Müller. Si disseca l'articolazione del cubito sinistro, e si trova che una delle borse periarticolari si era notevolmente ispessita ed ingrandita, la quale incisa lascia vedere nel suo interno numerosi corpi orizoidei.

E vengo allo studio dei riflessi. Questi sono esagerati in quel lato del corpo ove esiste la lesione cerebellare, come dicono Luciani e Thomas. In quanto a me devo dichiarare che i riflessi patellare ed achilleo è vero che si esagerano negli arti di quel lato del corpo ove il cervelletto è stato sottratto, ma non è men vero che non infrequentemente in cani emiscerebellati i riflessi patellare ed achilleo sono esageratissimi da ambedue i lati. Possiamo quindi affermare: che nei cani ai quali si è sottratto il verme o l'intiero cervelletto i riflessi sono esaltati in ambidue i lati; mentre nei cani emiscerebellati, questi riflessi, in generale, si trovano aumentati solo in quegli arti che hanno sede in quel lato del corpo corrispondente alla metà cerebellare sottratta.

Un'ultima quistione riferentesi ai rapporti della vista colla funzione della locomozione e della stazione eretta negli animali scerebellati. Allorquando l'animale scerebellato per la compensazione funzionale ed organica ha incominciato a poter stare in piedi e a camminare, se gli si bendano gli occhi, dice il Luciani, i disordini durante il cammino non aumentano; ciò che direbbe che la vista non influisce per nulla sopra il ritorno nel cane delle facoltà della stazione eretta

e del cammino. Ciò non è sempre vero, poichè oltre all'avere io riscontrato in qualche caso, l'aumento dei disordini della locomozione negli animali lesi nel cervelletto dopo il bendaggio, esiste una interessante osservazione del THOMAS, la quale corrobora il fatto da me notato. Il THOMAS ha osservato in un cane operato al cervelletto svilupparglisi una cheratite la quale lo accecò da ambidue gli occhi circa diciotto giorni dopo l'operazione, e questo cane dopo la cecità non imparò mai nè a stare nella posizione eretta e nemmeno a camminare. Questa osservazione credo abbia un grande valore e meriti la pena di essere studiata. Ho divisato perciò di fare tre serie di esperienze: nella prima, dopo scerebellato il cane parzialmente o totalmente, procederò in secondo tempo alla estirpazione del lobo occipitale o di ambidue, o del lobo parietale o di ambidue questi lobi; nella seconda, dopo estirpato parzialmente o totalmente il cervelletto, procederò all'enucleazione di ambidue gli occhi, e finalmente nella terza, non appena avrò asportato il cervelletto ad un cane bilateralmente od unilateralmente, gli praticherò la tarsorafia. Quest'ultimo esperimento credo sarà il più probativo, come quello che senza determinare nessun fatto degenerativo, come necessariamente devono determinare e l'ablazione dei lobi occipitali e parietali e quella dei bulbi oculari, produrrà lo stesso effetto, quello di acciecare gli animali. Ma la tarsorafia ha anche un altro vantaggio, quello cioè di impedire la vista temporaneamente; così dopo avere tenuto per molto tempo il cane colle palpebre chiuse, gliele apro per osservare che influenza sulla sua rieducazione la vista può determinare. Nel modo istesso, « che i movimenti compensatorii, dice il LUCIANI, mediante i quali gli animali scerebellati diventano capaci di mantenere l'equilibrio nella stazione eretta, nella deambulazione e nel nuoto, dipendono dalle sfere sensorio-motrici del cervello, e possono quindi essere soppressi e separati dalla sindrome delle deficienze cerebellari, mercè la semplice ablazione dei giri sigmoidei, che rappresentano il segmento più importante di dette sfere »; così non è improbabile che alla rieducazione dell'animale emi- o intieramente scerebellato, a mantenersi nella posizione eretta e a camminare, la vista possa esercitare un'influenza vicariante e una specie di compenso delle funzioni sparite, opinione questa condivisa anche dal THOMAS.

IV.

Questi fino ad ora i miei risultati. Quantunque molti di essi siano a sufficienza netti, ed all'unisono coi fatti stabiliti dal LUCIANI, ciò non pertanto ancora non credo poterli sintetizzare in conclusioni, in causa del numero troppo esiguo delle mie ricerche (21 esperienze). Queste conclusioni mi propongo di formularle il giorno in cui, unitamente ad un maggior numero di esperienze, avrò praticato l'esame istologico dell'encefalo e del midollo di ciascun cane, al quale precedentemente avrò sottratto parzialmente o totalmente il cervelletto.

Roma, dicembre 1898.

III.

R. Spedale della Misericordia in Grosseto

Sulle cisti da echinococco del mesenterio

CONSIDERAZIONI CLINICHE

del dott. ANGELO NANNOTTI
Docente di Patologia chirurgica - Chirurgo primario - Direttore dello Spedale.

Durante il mio breve esercizio chirurgico in maremma, dove le *cisti da echinococco* offrono in generale un ricco materiale operativo, mi si son presentate ben quattro osservazioni cliniche importanti di echinococco del mesenterio.

Questa localizzazione dell'echinococco, per quanto non possa oggi considerarsi come eccezionale, costituisce però sempre un'affezione sufficientemente rara, come si può desumere dalle scarse osservazioni resultanti dalla letteratura, dalle quali a fatica si potrebbe ritrarre il quadro clinico di questa affezione che, nella patologia chirurgica addominale, occupa un posto abbastanza importante.

Gli stessi chirurghi che vollero occuparsene più diffusamente e colla maggior diligenza ne raccolsero e ne studiarono le osservazioni relative, non apportarono poi come loro contributo personale che una od al più due osservazioni cliniche. Da ciò deriva quella sintomatologia oscura ed incerta che mi tenne nel più grave imbarazzo diagnostico nei miei casi e che ha condotto anche i chirurghi più celebri a confondere molte volte le cisti del mesenterio cogli altri tumori addominali e specialmente colle cisti dell'ovaio.

Di fronte ad un argomento tanto importante e tanto incompletamente studiato, io, appoggiandomi alla mia casistica che oserei chiamare abbondante, tanto sono scarse ed isolate le osservazioni di cisti da echinococco del mesenterio che si conoscono, ho creduto utile d'illustrare diligentemente le mie osservazioni personali e, raggruppandole con quelle già pubblicate, cercare di ricostruire nel modo migliore il quadro clinico ed anatomo-patologico di quest'affezione.

La difficoltà del soggetto e la difficoltà della ricerca bibliografica specialmente per chi, come me, si trova lontano da una biblioteca universitaria, renderanno forse questo mio lavoro piuttosto incompleto, ma io sarò lieto se potrò semplicemente contribuire ad illustrare maggiormente un capitolo tanto importante di chirurgia addominale.

*
* *

Lo studio delle cisti del mesenterio in generale, e di quelle da echinococco in particolare, si può dire che incominci coll' opera del Morgagni, il quale, pel primo, ne rivela il modo di sviluppo, i rapporti, il volume ed i sintomi principali, accennando già fino da allora alle coliche, all'ascite ed anche alla occlusione intestinale, che possono complicarle. Egli divide le cisti del mesenterio in cisti *idatigene*, cisti *sierose*, cisti *ganglionari* e cisti *dermoidi*.

Prima del lavoro del Morgagni si trovano di quando in quando ricordate alcune osservazioni di cisti del mesenterio, ma si tratta di semplici o d' incomplete osservazioni anatomiche. Giova ricordare fra queste le osservazioni di Bonnet, Tulpius ed Horstius per giungere poi al Portal, il quale, con una certa

accuratezza, studia i sintomi reattivi, il decorso e l'esito delle cisti del mesenterio, che egli, senza alcuna distinzione, chiama cisti idatiche.

Intanto però nei trattati di medicina dell'epoca, anche i più accreditati, questo importante capitolo di chirurgia addominale è affatto trascurato e, per trovarne qualche caso, conviene consultare gli Archivi della Società anatomica di Parigi o i lavori del Cruveilhier e del Rokitanski, dove del resto questi casi sono esposti come semplici curiosità anatomiche.

Uno studio più diligente di quest'affezione incomincia soltanto verso la metà di questo secolo, allorquando s' inizia il maraviglioso progresso della chirurgia addominale e la laparotomia e la ovariectomia divengono operazioni frequenti ed accessibili a molti chirurghi. Lo Spencer-Wells (1), fra gli altri in, seguito ad un gran numero di laparotomie, illustra due casi di cisti del mesenterio, ch'egli considera come straordinariamente rare.

A poco a poco i casi si moltiplicano fino a che i trattatisti, e fra i primi il Péan (2), si sforzano di mettere insieme una descrizione accurata dei tumori cistici del mesenterio.

Il Péan dice che i tumori cistici che si riscontrano nello spessore del mesenterio sono capaci di raggiungere il più grande sviluppo e che pel loro decorso e pei loro caratteri esteriori si avvicinano ai tumori cistici dell'ovaio. Dopo aver confermata la loro rarità, ne descrive la struttura delle pareti, una esterna o peritoneale e l'altra interna o fibrosa, riunite tra loro da un tessuto lamellare, di spessore variabile, in cui circola una ricca rete di vasi sanguigni che conferiscono al tumore una tinta rossastra uniforme. La ciste sta situata entro la matassa intestinale; una sola parte della sua superficie anteriore sarebbe libera, mentre nel resto della periferia è ravvolta dalle anse intestinali che l'abbracciano in ogni senso. Per questa disposizione anatomica egli rifugge dalla enucleazione della ciste e consiglia piuttosto di praticarne la incisione, suturare i margini della parete della ciste ai margini della ferita delle pareti addominali e drenare.

La descrizione che ne fa il Péan apparisce però alquanto incompleta e sembra anche, stando allo studio di Werth (3), ch'egli abbia confuso qualche ciste del mesenterio con cisti retroperitoneali.

Anche il Tillaux (4), muovendo da una osservazione di Millard, si ferma ad uno studio abbastanza accurato delle cisti del mesenterio e ne passa in rassegna i principali sintomi.

Il Collet (5) nel 1884 cerca di completare le ricerche iniziate dal Péan e si occupa di studiare più specialmente il mesenterio dal punto di vista anatomico e dal lato della distendibilità dei foglietti peritoneali che lo costituiscono. Iniettando tra i foglietti del mesenterio dell'aria o del sevo, egli ha ottenuto dei tumori cistici artificiali, di forma allungata, del volume approssimativo di un uovo. Collet descrive le cisti del mesenterio seguendo la stessa classificazione del Morgagni e, a proposito delle cisti idatigene, ne fa risaltare il loro piccolo volume e la facilità che con esse si osservi la contemporanea presenza di altre cisti dello stesso genere in differenti punti della cavità addominale. Per rapporto alla sintomatologia, egli insiste sul loro modo d'insorgere brusco e violento, sulla sede del dolore localizzato specialmente alla regione ombelicale, sulla loro straordinaria mobilità laterale e sopra altri sintomi secondari, della cui esattezza io sono indotto a dubitare. Per la cura poi consiglia, sul principio, la puntura evacuativa, mentre Péan l'aveva precedentemente riscontrata del tutto inefficace.

(1) Spencer-Wells. Britisch med. Journal.
(2) Péan. Traité des tumeurs de l'abdomen. — V. I, pag. 1103.
(3) Werth. Arch. de gynécologie. — Berlin, 1880, 321-328. Traduzione di Isnard.
(4) Tillaux. Bull. Acad. Méd. — Aprile 1880.
(5) Collet. Thèse de Paris. 1884.

AUGAGNEUR (1) nella sua tesi sui tumori del mesenterio, parlando dei tumori cistici, ne rileva la straordinaria difficoltà diagnostica e crede che la diagnosi non sia possibile senza ricorrere ad una puntura esplorativa. Per la cura si mostra francamente favorevole alla enucleazione della ciste, dicendo che l'apertura della ciste col drenaggio consecutivo non può essere che una operazione di necessità.

HAHN (2) divide le cisti del mesenterio in cisti *sanguigne*, *chilifere*, *sierose* ed *idatigene*, notando che le cisti idatigene limitate al mesenterio sono molto rare e ch'egli non ne conosce che i due casi appartenenti a CARTER e PANAS.

Secondo HAHN le cisti del mesenterio si presentano sotto forma di tumori arrotondati, elastici, disposti in posizione verticale, leggermente a destra della linea mediana tra la sinfisi e l'ombelico. Questi tumori sono molto mobili e la loro diagnosi riesce assai difficile senza la puntura esplorativa ch'egli però condanna come pericolosa, per la facilità di ferire l'intestino che circonda quasi costantemente il tumore. Ritiene che sia preferibile di pungere il tumore quando è stato messo allo scoperto per la laparotomia. Se si tratta di cisti chilifere o sanguigne, consiglia possibilmente l'enucleazione, mentre raccomanda la incisione ed il drenaggio per le cisti sierose e da echinococco.

A meglio dimostrare i rapporti, talvolta molto intimi, delle cisti del mesenterio cogli intestini, HAHN riporta la osservazione di KÜSTER in cui una ciste del mesenterio, trattata colla marsupializzazione, lasciò una fistola stercoracea temporanea, dovuta alla pressione del drenaggio.

Nel 1888 il TROMBETTA (3), nel Congresso della Società italiana di chirurgia in Napoli, comunica l'osservazione di una ciste del mesenterio, grossa come una arancia, che si presentò coi sintomi di occlusione intestinale. Il malato muore prima di essere operato ed alla necroscopia si trova una ciste impiantata sopra un lungo peduncolo del mesenterio a 20 o 30 centim. dalla valvola ileo-cecale.

E qui cadrebbe la opportunità di riportare altre singole osservazioni di cisti del mesenterio, ma poichè di esse farò una sommaria rassegna piu avanti, scegliendo s'intende le sole cisti da echinococco, così in questa parte mi limito ad una fugace rivista dei principali lavori che riguardano l'argomento.

Nel 1890 il DURET (4), prendendo le mosse da una sola osservazione di ciste sierosa del mesenterio, curata colla enucleazione e guarita, fa risaltare la difficoltà della diagnosi di questi tumori che possono essere confusi spesso coi cistomi ovarici e dice che in qualche caso la diagnosi differenziale riuscirà più facile ove si tenga conto di questi sintomi:

1° Sviluppo del tumore sulla linea mediana, nella regione peri-ombelicale.
2° Grande mobilità del tumore specialmente in senso trasversale.
3° Risuonanza timpanica ad disotto ed al davanti del tumore.
4° Gorgogliamento delle anse intestinali al davanti del tumore.

In verità questi sintomi non mi sembrano nè troppo costanti nè caratteristici delle cisti del mesenterio la cui difficoltà diagnostica è resa maggiormente evidente dagli errori di SPENCER-WELLS (5), di CARTER (6), di LAWSON-TAIT (7), di BUCKNER (8), di ROBERSON (9), di TERRILLON (10) e di altri.

(1) AUGAGNEUR. Thèse de Paris.
(2) HAHN. Berliner Klinische Woch. — Giugno 1887.
(3) TROMBETTA. Congresso ed atti della Società italiana di chirurgia. — Napoli, 1888.
(4) DURET. Journal des sciences médicales di Lilla, 1890.
(5) L. c.
(6) CARTER. Brit. med. Journal, 1883.
(7) LAWSON-TAIT. Traité sur les maladies des ovaires, pag. 291. Traduzione di OLIVIER.
(8) BUCKNER. American Journal of med. sciences. Ottobre 1862.
(9) ROBERSON. Brit. med. Journal, 1891.
(10) TERRILLON. *Réflexions à propos des trois kystes séreux du mésentère traités par la laparotomie.* — Bull. de la Soc. de chirurgie, 1888.

Un lavoro veramente prezioso e diligente sulle cisti del mesenterio è quello di Delmez (1). Egli dopo aver raccolto con ogni cura la bibliografia dell'argomento, ne passa in rassegna l'anatomia patologica, la sintomatologia, la diagnosi e la cura desumendola dalla descrizione dei singoli casi clinici già pubblicati.

Egli si occupa di tutti i tumori cistici del mesenterio, dividendoli in due grandi categorie, cisti congenite e cisti acquisite, tra le quali ultime pone naturalmente anche le cisti da echinococco. A proposito di queste cisti idatigene, ne conferma la rarità e la difficoltà diagnostica, fermandosi abbastanza sul trattamento curativo ch'egli vuole sia regolato a seconda dei casi.

Monéger (2), nel suo lavoro sulle cisti idatigene e del bacino, cita diversi casi di ciste del mesenterio sviluppatasi insieme a quelle e sostiene che queste cisti dell'epiploon e del mesenterio siano generalmente secondarie e si sviluppino a seguito della rottura naturale od artificiale di una ciste cresciuta negli altri organi addominali, specialmente nel fegato.

Ma per non parlare delle osservazioni di Damany (3), di Monod (4), di Rocchi (5), di Brunet (6) e di Cimbali (7), ricorderò le tesi di Daffains (8) e di Masqueray (9) nelle quali esse sono sufficientemente riassunte. Il Masqueray muove la sua tesi sulle cisti idatigene del mesenterio dall'averne osservato un caso in Algeria, nel servizio chirurgico del dott. Bruch.

In tutte le precedenti pubblicazioni, molte delle quali sono certamente encomiabili, spicca evidente tra i vari scrittori una tale diversità di opinioni che rendono l'argomento più difficile e più nebuloso

Questo disaccordo, specialmente per quanto riguarda la sintomatologia delle cisti del mesenterio, trae forse origine dal fatto che gli autori, trattandosi di osservazioni cliniche disparate ed isolate, si son trovati a dare ciascuno maggior peso ai sintomi rilevati nella osservazione clinica personale, trascurando od attenuando involontariamente la sintomatologia descritta dagli altri osservatori. Vedremo in seguito invece quanto sia complessa ed intricata la sintomatologia di quest'affezione, anche stando alle quattro mie osservazioni che sono straordinariamente disparate tra loro.

Intanto, per essere più ordinato, io esporrò sommariamente le osservazioni anatomiche e cliniche che ho potuto raccogliere, illustrerò diligentemente le osservazioni mie personali e dall'insieme delle une e delle altre mi sforzerò di ricostruire la *patogenesi*, l'*anatomia patologica*, i *sintomi*, la *diagnosi*, *prognosi* e *cura* delle cisti da echinococco del mesenterio

OSSERVAZIONI ANATOMICHE.

Riassunto.

I. — Portal. *Ciste idatide del mesenterio.* — Cours d'anatomie médicale. Paris, 1803, tomo V.

Si tratta di una ragazza di 22 anni, che fu creduta gravida perchè il ventre era assai

(1) Delmez. *Kystes du mésentère.* — Thèse de Paris, 1891.
(2) Monéger. *Des kystes hydatiques de l'epiploon et du bassin.* — Lion, 1892.
(3) Damany. *Kystes hydatiques du mésocolon.* — Bull. de la Soc. anat., 1895.
(4) Monod. *Kystes hydatiques multiples de l'épiploon et du petit bassin.* — Bull. de la Soc. de chirurgie 1894.
(5) Rocchi. *Ciste idatigena del mesenterio.* Boll. della Soc. Lancisiana. Roma, 1888.
(6) Brunet. *Kystes hydatiques du mésentère et du foie.* — Journal de méd. de Bordeaux, 1893.
(7) Cimbali. Rivista clinica di Bologna. 1887, n. 10
(8) Deffains. *Sur les kystes du mésentère.* Thèse de Paris, 1894.
(9) Masqueray. *Etude sur les kistes hydatiques du mésentère et des mésocolons.* — Thèse de Paris, 1896.

voluminoso e le ordinarie mestruazioni eransi sospese. Trascorsi i nove mesi prescritti, il ventre, anzichè diminuire, andò gradatamente crescendo fino a raggiungere un volume enorme. Persistendo sempre la sospensione delle mestruazioni, le orine incominciarono a diminuire, sopraggiunse anasarca e la ragazza morì per edema polmonare.

Alla necroscopia, oltre alle alterazioni proprie dell'anasarca, fu trovato un tumore tra le lamine del mesenterio, più grosso della testa di un bambino, costituito da una ciste idatigena.

II. — Horstius. *Ciste idatide del mesenterio.* — Historia anatomica medica, tomo I.

Una giovane sposa, dopo un anno di matrimonio, avverte dei dolori violentissimi al basso ventre che talvolta le producono un forte deliquio. Qualche mese dopo il ventre incomincia ad aumentare di volume. Con opportuno trattamento curativo si hanno delle alternative di miglioramento e di peggioramento. Un giorno improvvisamente sopravvengono crisi epilettiche e morte in poche ore.

Alla necroscopia si riscontra una ciste idatide del mesenterio, del volume di una testa di bambino.

III. — Tarral. *Cisti idatiche del fegato e del mesenterio.* — Journal hebdomadaire de médecine, 1830.

In una necroscopia fatta da Laugier si riscontra una ciste da echinococco del fegato comunicante col lobo inferiore del polmone destro e varie cisti della stessa natura tra le lamine del mesenterio.

IV. — Goudereau. *Ciste idatide del mesenterio.* — Traité de médecine pratique, 1842.

La figlia di un farmacista olandese muore anasarcatica dopo aver presentato un tumore addominale a lento sviluppo. Durante la vita era stata fatta diagnosi prima di gravidanza e poi d'idropisia, mentre alla necroscopia fu riscontrata una ciste idatigena del mesenterio del peso di 20 libbre.

V. — Meissner Schmidts. Jahrbuch, tomo 146.

Un uomo di 45 anni presenta una ciste del fegato apertasi nei bronchi ed un tumore che si estende dall'ombelico al pube, costituito da tante cisti idatigene incluse nel mesenterio.

VI. — Id. Jahrbuch, tomo 152.

In un uomo di 33 anni, morto per echinococco del fegato, si trovano tante cisti del volume di una testa di spilla a quello di un pugno, cosparse nell'epiploon e nel mesenterio.

VII. — *Kyste hydatique du foie, volumineux. Kystes du mésentère.* — Mémoires de la Société de biologie, 1856.

In un malato morto per ciste da echinococco del fegato, alla microscopia si trova una ciste nell'epiploon gastro-epatico ed altre piccole cisti idatiche nel mesocolon e nel mesenterio.

VIII. — Charcot et Lavaine. *Kystes hydatiques du foie, du mésentère et du petit bassin.* — Mémoires Soc. de Biologie, 1857.

All'autopsia di una donna si trovano numerose cisti da echinococco, di volume variabile, nel fegato, nel mesenterio e nel piccolo bacino.

IX. — Le Teinturier. *Kystes hydatiques du mésentère.* — Bull. de la Soc. anatomique, 1867.

In un individuo morto per peritonite cronica ed ano contro-natura, si rinvengono alla necroscopia cinque o sei cisti idatigene nel mesenterio, grosse come noci, ripiene di un liquido limpido e trasparente contenente gli uncini caratteristici.

X — Legroux. *Kyste hydatique du mésentère.* — Bull. de la Soc. anatomique, 1867.

Alla necroscopia di un uomo morto per echinococco del fegato apertosi nella pleura e nei bronchi, si trova il mesenterio tempestato da tante piccole cisti da echinococco.

XI. — Freury. *Kyste hydatique du mésentère dégénéré.* — Bull. Soc. anatomique, 1868.

In una donna di 50 anni che durante la vita aveva presentato dei disturbi di occlusione intestinale, alla necroscopia, oltre ad un fibroma intralegamentoso dell'utero, si riscontra una ciste da echinococco del mesenterio, grossa come un arancio, in via di degenerazione adiposa.

XII. — Lacombe. *Kystes hydatiques multiples de l'abdomen.* — Bull. Soc. anatomique, 1872.

Un uomo di 58 anni, sifilitico, fu ricoverato nello spedale per un tumore alla regione epatica, ascite complicata da straordinario deperimento organico. Si fa diagnosi di tumore sifilitico del fegato.

Il malato muore per marasma ed alla necroscopia si trovano tre cisti da echinococco del fegato ed altre numerose piccole cisti nel mesocolon.

XIII. — Laboulbène. *Nouveaux éléments d'anatomie pathologique*, 1874.

L'autore descrive tre piccole cisti del mesenterio in via di degenerazione, ripiene di una materia giallastra, gelatinosa, contenente gli uncini caratteristici.

XIV. — Gérard. *Kystes hydatiques du péritoine.* — Thèse de Paris, 1876.

In una necroscopia, insieme ad una tubercolosi polmonare, si rinvengono una ciste idatide del fegato ed altre cisti della stessa natura sul mesenterio e sul mesocolon.

XV. — Sutterland. *Ostruzione intestinale prodotta da un tumore idatide del mesenterio.* — Medical Record of Australia, 1883.

Il malalo fu preso improvvisamente da dolori addominali violenti, cui tenne dietro vomito, meteorismo, collasso e morte. Alla necroscopia si riscontra una ciste idatide del mesenterio, grossa come la testa di un adulto e cangrena dell'ileo nel tratto compresso dalla detta ciste.

XVI. — Arch. für physiolog. Heilskunde, 1885.

Alla necroscopia di un individuo morto a seguito della perforazione nel pericardio di una ciste da echinococco del fegato, si riscontrano circa 50 cisti della stessa natura, di volume variabile, situate tra le lamine del mesenterio.

OSSERVAZIONI CLINICHE.

Riassunto.

I. — Panas. *Kyste hydatique du mésentère Ponction, guérison.* 1852.

Un uomo di 45 anni si presenta a Panas con forti dolori epigastrici, con nausea e vomiturizioni frequenti. Egli fu sempre sano e robusto, ma, sebbene le sue sofferenze datassero da soli due anni, allora si presenta dimagrato, di colorito giallo-terreo, con aspetto cachettico. Alla palpazione dell'addome si riscontra, tra l'ombelico e l'epigastrio, un tumore del volume della testa di un adulto, liscio, rotondeggiante, indipendente dalle pareti addominali e mobile in tutti i sensi.

Si fa diagnosi di ciste multiloculare dell'epiploon o del mesenterio, e probabilmente di ciste da echinococco. Altri chirurghi chiamati a consulto, fanno diagnosi di un tumore encefaloide dell'epiploon.

Si fa la puntura capillare del tumore, che è ripieno di un liquido limpido come l'acqua di roccia, e lo si svuota. Il liquido, in cui si rinvengono gli uncini, si riproduce in parte, ma per riassorbirsi poi spontaneamente. La guarigione, così ottenuta, data da cinque anni.

II. — Caater. *Ciste idatide del mesenterio simulante una ciste dell'ovaia. Operazione. Morte.* — British med. journal, 1883.

Una donna di 44 anni, dopo 25 anni di matrimonio infecondo, si accorge di un tumore addominale che presentava tutti i caratteri di una ciste ovarica.

Questo tumore erasi presentato già da due anni, grosso come un arancio, alla regione ombelicale. Era mobile in tutti i sensi e non produceva il più lieve disturbo. Coll'andar del tempo il tumore andò gradatamente aumentando di volume, mentre andava invece diminuendo la sua mobilità, ma senza determinare alcuna molestia.

L'addome è disteso e rilevato più specialmente a sinistra; coll'esame ginecologico si esclude qualunque rapporto diretto tra l'utero ed il tumore.

Fatta diagnosi di ciste ovarica uniloculare, si procede alla laparotomia sulla linea mediana, e si riscontra invece una ciste idatide del mesenterio solidamente inserita ai lati della colonna vertebrale. Si fanno molti tentativi per giungere alla enucleazione, che per l'aderenza e per l'emorragia si rende impossibile. L'operatore quindi si limita a resecare una parte della sacca cistica, suturando il resto della sacca ai margini delle pareti addominali. L'inferma muore sei giorni dopo l'operazione per setticoemia ed emorragia interna.

La necroscopia conferma la diagnosi clinica di ciste idatide del mesenterio, aderente alla regione lombare sinistra per un largo peduncolo, ed al colon trasverso e discendente. L'emorragia intraperitoneale proviene in gran parte da una grossa vena perforata coll'ago da sutura.

III. — Boully. *Kystes hydatiques du mésentère, ablation, guérison.* — Bull. de la Soc. de chirurgie, 1887.

Una donna di 30 anni aveva emesso pei bronchi un frammento di ciste da echinococco e presentava un tumore addominale la cui puntura aveva fornito un liquido limpido come l'acqua. Nei vari punti della cavità addominale si apprezzavano vari altri tumori del volume di un uovo circa e mobili in varia direzione. Fatta la laparotomia mediana, si riscontrano varie cisti dell'epiploon, altre cisti peduncolate del mesenterio e dell'intestino che l'esploratore, con paziente lavoro, enuclea completamente.

L'inferma, così operata, guarisce rapidamente.

IV. — CIMBALI. *Cisti da echinococco del mesentere.* — Rivista clinica di Bologna, 1887.
ROCCHI. *Ciste idatide del mesentere.* — Bollettino della Società Lancisiana di Roma, 1888.
Siccome le due precedenti pubblicazioni riflettono lo stesso caso clinico, io ho creduto di doverle calcolare come un'unica osservazione.

Nel malato del CIMBALI e del ROCCHI, la ciste passa inosservata fino al giorno in cui, dietro una percossa sul ventre, riportata facendo un bagno freddo, esplodono repentinamente i sintomi di una peritonite acuta generalizzata. I sintomi della infiammazione peritoneale, dopo un decorso abbastanza violento, incominciano ad attenuarsi ed allora, esplorando il ventre, si può rilevare la presenza di un tumore, a larga superficie, che occupa la metà destra dell'addome. Questo tumore, a superficie liscia, di forma ovoidale, mentre in alcuni punti dà a percepire un certo grado di fluttuazione, in altri dà la sensazione di cartilagine. Alla percussione si ha ottusità su tutta la superficie occupata dal tumore. Colla puntura esplorativa si ottiene un liquido giallastro, untuoso al tatto, che al microscopio lascia notare abbondanza di cristalli di colesterina e di uncini caratteristici. L'infermo è considerevolmente emaciato ed in condizioni di avanzata depressione organica.

Prima del bagno adunque e della percossa, il malato aveva goduto sempre del più completo benessere, tantochè, allorquando sopraggiungono i fenomeni di peritonite acuta, si pensa ad una peritonite *a frigore* o traumatica, ma poi in seguito, resasi possibile la esplorazione del ventre, sorge l'idea di una peritonite saccata.

Operazione. Incisione sulla parte più prominente del tumore ed esito di due litri di liquido puriforme. Lavata diligentemente la cisti e drenata, la febbre scompare, ma dalla cavità cistica incomincia una emorragia lieve ma persistente, cui tien dietro la perdita di materie fecali, ed il malato muore per esaurimento.

Alla necroscopia eseguita dal prof MARCHIAFAVA si riscontra: peritonite adesiva diffusa, cisti da echinococco del mesenterio, le cui pareti sono in alcuni punti tappezzate da sali calcarei, e perforazione del colon ascendente nella cavità cistica.

V. — SYDNEY JONES. *Cisti idatide del mesenterio, laparotomia, ablazione, guarigione.* — Lancet, 25 agosto 1888.

VI. — MASQUERAY. *Étude sur les kystes hidatiques du mésentère et des mésocolons.* — Thèse de Paris, 1895.

Una donna di 36 anni, che aveva goduto sempre buona salute, dopo tre gravidanze seguite da parti normali, si accorse casualmente della esistenza di un tumore sul lato sinistro del ventre. Questo tumore è indolente, ma aumenta lentamente e progressivamente causando alla malata una molesta sensazione di pesantezza. Le condizioni generali sono buone. Il tumore, di forma rotondeggiante, non si sa di qual volume, è situato a sinistra dell'addome a livello dell'ombelico. Alla percussione si ha ottusità sulla parte più prominente del tumore e sonorità alla periferia. Utero mobile. Orine normali.

Si fa la laparotomia mediana e si trova una ciste da echinococco del mesenterio con peduncolo verso la colonna vertebrale. Essendo impossibile enuclearla, si fa la marsupializzazione, suturandone le pareti alla parte più declive della ferita addominale. Guarigione.

VII. — SCHMIDT. *Ein Fall von Echinococcus im Mesenterium des Dickdarms.* — Deutsch med. Woch., n. 8, 1891.

VIII. — BRUNET. *Kystes hydatiques du mésentère et du foie.* — Journal de médecine de Bordeaux, settembre 1893.

IX. — DAMAUY. *Kystes hydatiques du mésocolon.* — Bull. Soc. anat., mai 1895.

Una donna di 26 anni, figlia di padre tubercoloso, emottoica, dopo un parto perfettamente normale, avvenuto tre anni prima, si accorge della esistenza di un tumore sul lato sinistro dell'addome. Questo tumore, duro al tatto, si sarebbe sviluppato nel silenzio dei sintomi, senza produrre la più lieve molestia. Il tumore, per due anni consecutivi, mostra di crescere assai lentamente, ma in seguito, dietro un altro parto, assume uno sviluppo notevole. Qualche mese più tardi l'inferma nota la comparsa di un secondo tumore al disopra del primo e, come quello, duro ed indolente alla pressione.

All'esame della malata si osserva la regione ombelicale alquanto rilevata e prominente a sinistra. La palpazione permette di constatare che questa maggiore rilevatezza è dovuta alla esistenza di un tumore rotondeggiante, bernoccoluto, duro al tatto, mobile sotto la parete addominale e spostabile in varia direzione. La percussione superficiale dà suono ottuso su tutta la superficie occupata dal tumore, mentre la percussione profonda dà una risuonanza sub-timpanica.

Nell'ipocondrio sinistro, subito al disotto delle false coste ed al disopra del tumore precedente, si apprezza un secondo tumore, alquanto più piccolo, che dai caratteri fisici, identici, sembra della stessa natura dell'altro.

Un terzo tumore è situato profondamente nella cavità pelvica tra l'utero e la vescica.

Non esiste traccia di liquido ascitico nella cavità peritoneale. Il malato non ebbe giammai alcuna sofferenza nè disturbi digestivi, gastrici o intestinali. Tutti i visceri, sì toracici che addominali, risultano perfettamente normali.

Fatta la laparotomia sulla linea mediana, si trova un tumore ovoidale, del volume di un pugno, con superficie irregolare, contenuto nello spessore del mesocolon trasverso, in vicinanza della sua estremità destra e tappezzato da peritoneo normale. La sierosa peritoneale è pochissimo aderente, per cui il tumore viene enucleato con la massima facilità.

Il secondo tumore, situato al disopra del primo, grosso come un mandarino, è egualmente incluso nel mesocolon e come l'altro si lascia facilmente enucleare.

Il terzo, identico in tutto ai precedenti, grosso come un'arancia, si è sviluppato nel mesocolon discendente.

L'esame dei tumori, così completamente enucleati, mostra che essi sono delle cisti da echinococco uniloculari, tantochè nel loro contenuto si rinvengono molti uncini e delle idatidi intiere colle loro corone di uncini caratteristici.

L'operata guarisce regolarmente.

X. — Osservazione personale. *Cisti da echinococco multiple del mesenterio e dell' epiploon. Doppia laparotomia. Cura Baccelli. Guarigione. 1896.*

G. G. di 38 anni, di Manciano, fu ammesso nello spedale di Grosseto il 22 ottobre 1895 per iscuria, cui si provvide temporaneamente col cateterismo e coi bagni caldi, che riescirono efficacissimi. L'iscuria era comparsa improvvisamente e senza che esistesse alcuna affezione dell'apparecchio orinario. Nel rintracciare la possibile causa dell'iscuria con un metodico e diligente esame del malato, la mia attenzione fu colpita dalla presenza di molteplici tumori addominali, del volume variabile tra quello di un'arancia e quello della testa di un feto a termine.

Interrogando il malato, potei raccogliere i seguenti dati anamnestici.

Egli fu sempre sano fino all'età di 20 anni e prestò servizio militare in ottimo stato di salute; ma, tornato a Manciano, fu colto da infezione malarica grave che lo tenne malaticcio per circa quattro anni. All'età di 29 anni andò volontario nelle guardie di finanza e si mantenne per tre anni consecutivi in buono stato di salute, ma al quarto anno fu varie volte molestato da febbri elevate accompagnate da un violento dolore all' ipocondrio sinistro. Nei primi del 1892 fu colto di nuovo da febbri intermittenti, durante le quali fu notata per la prima volta la presenza di alcuni piccoli noduli nella cavità addominale della grossezza di un'arancia. Continuando pertanto una febbre subcontinua, il G. fu dimesso dallo spedale militare colla diagnosi di *deperimento organico da peritonite cronica.*

Tornato a Manciano, trascorse qualche mese passabilmente, ma poi insorsero accessi colici che si fecero mano a mano più frequenti, sopraggiunse difficoltà nella minzione e nella defecazione, per cui egli fu costretto ricoverarsi nello spedale di Grosseto.

Al momento della sua ammissione nello spedale il G., oltre ai segni manifesti di un certo grado di cachessia malarica, presentava il ventre straordinariamente disteso e rilevato.

Colla palpazione dell'addome, oltre al tumore splenico da malaria, si potevano chiaramente apprezzare altri quattro tumori di vario volume situati, uno alla regione ipogastrica, uno nel quadrante inferiore destro e gli altri due nei quadranti superiori lateralmente alla linea mediana. I detti tumori erano rotondeggianti, con superficie uniformemente liscia, duri al tatto e suscettibili di una mobilità non comune, tranne quello situato alla regione ipogastrica che, oltre ad essere più voluminoso degli altri, era fisso e sembrava approfondarsi nella cavità del bacino. La esistenza di una eventrazione sulla linea mediana permetteva di apprezzare la presenza di qualche altro tumore dello stesso genere situato più profondamente in mezzo alla matassa intestinale, ma non era possibile rilevarne con esattezza i caratteri fisici. Al riscontro rettale si sentiva chiaramente come il tumore situato alla regione ipogastrica occupasse una gran parte della cavità del bacino, comprimendo i visceri in esso contenuti. Il fegato si trovava nei limiti normali; i visceri toracici apparivano perfettamente sani. La percussione sul tumore della regione ipogastrica dava suono ottuso, mentre sugli altri tumori si aveva sempre risuonanza sub-timpanica ed alla loro periferia risuonanza chiaramente timpanica.

Con questa sintomatologia feci francamente la diagnosi di *cisti da echinococco multiple del mesenterio* e decisi d'intervenire colla laparotomia.

Cloroformizzato il malato, aprii ampiamente il ventre sulla linea mediana e mi trovai di contro a molteplici tumori cistici, sviluppatisi tra le lamine del mesenterio, nascosti tra le anse intestinali e fortemente aderenti non solo alle lamine del mesenterio che completamente li avvolgevano, ma in parte anche alle anse intestinali medesime. Queste aderenze validissime ostacolavano seriamente la enucleazione delle cisti, che dovette farsi con minuta ed accurata dissezione, procedendo assai lentamente, in mezzo a molte difficoltà ed applicando moltissime legature. Con gran fatica pertanto riescii ad enucleare quattro cisti assai voluminose senza incidenti, tranne una piccola lacerazione sulla sierosa di un'ansa intestinale, che suturai esattamente.

Per le altre cisti ancora più grosse situate, una alla regione ipogastrica e l'altra verso la metà destra del ventre, assai profondamente tanto che sembravano inserirsi ai lati della colonna vertebrale, dovetti rassegnarmi a farne la marsupializzazione, fissandole con doppia sutura al peritoneo parietale ed incidendole successivamente per vuotarle e farne lo zaffamento con garza iodoformica. L'apertura delle cisti, ripiene tutte di una straordinaria quantità di cisti figlie, miste a liquido limpido, confermò la diagnosi clinica. Debbo notare che, durante l'operazione, l'esplorazione del fegato ci fece escludere la esistenza o la preesistenza di cisti in esso sviluppatesi.

L'operazione lunga e laboriosa ebbe un esito dei più favorevoli, sebbene nel punto di marsupializzazione delle due cisti si avesse come ultimo resultato la formazione di una ernia. Lo sviluppo di quest'ernia, che del resto è frequente in tutti i casi nei quali le pareti addominali non possono esser messe a perfetto contatto con adatte suture, come avviene nell'asportazione dei tumori dell'utero con trattamento extraperitoneale del peduncolo, trovava nel mio malato condizioni le più favorevoli per la preesistenza della eventrazione sopra ricordata, in cui i muscoli retti addominali erano ridotti a due piccole strisce di sostanza muscolare. La preesistenza di questa eventrazione era indubbiamente legata alla enorme distensione delle pareti addominali, dovuta alla splenomegalia malarica ed allo sviluppo delle cisti da echinococco.

Trascorsi quattro mesi dalla operazione, il Grilli, ch'erasi assai avvantaggiato nel miglioramento dalle sue condizioni generali, che non aveva sofferto più di accessi colici nè dei disturbi nella minzione e nella defecazione, si accorse della presenza di altre due cisti, del volume di un piccolo arancio, situate ai lati della regione ombelicale. Trattandosi di cisti superficiali, che, come poteva rilevarsi colla esplorazione e colla percussione leggera, si trovavano ad immediato contatto delle pareti addominali, mi parve di non correre alcun rischio a praticarne la cura col metodo Baccelli. Aspirai circa 30 centim. cubici di liquido limpidissimo, iniettando altrettanta soluzione al sublimato 1 °/₀₀ che tornai poi ad aspirare ed iniettare per varie volte, facendo una specie di lavacro delle cisti medesime.

L'effetto fu ottimo; le cisti divennero dolenti per tre o quattro giorni, poi lentamente incominciarono a diminuire di volume, tanto che due mesi dopo erano ridotte a due noduli del volume di una piccola noce.

Dopo ciò licenziai il G. dallo spedale.

Nell'ottobre dell'anno successivo il G. per mio suggerimento tornò nello spedale per esser sottoposto alla cura della eventrazione.

L'eventrazione si estendeva quasi dall'apofisi xifoide a quattro dita trasverse al di sopra della sinfisi pubica e, poco al di sotto della cicatrice ombelicale, si trovava un'ernia del volume di un uovo. Quest'ernia sorta sopra una eventrazione, corrispondeva al punto di marsupializzazione delle cisti ed era l'effetto della breve discontinuità dell'aponevrosi costituente la linea alba. I muscoli retti addominali erano, come sopra ho detto, straordinariamente atrofici e la loro distanza massima era di 10 centim. Sottoposto per qualche giorno il malato all'uso dei purganti, lasciandolo a dieta liquida, mi accinsi alla cura radicale della eventrazione. Sotto la cloronarcosi, praticando due incisioni curvilinee a concavità interna, disegnai un lembo cutaneo da asportare. La dissezione di questo lembo cutaneo del peritoneo sottostante fu tanto laboriosa che dovetti decidermi ad asportare con esso una striscia dello stesso peritoneo.

Esplorando allora la cavità addominale, rinvenni due nuovi cisti del mesenterio, del volume di un mandarino, che facilmente enucleai e, nella ricerca di altre cisti, potei verificare la completa retrazione cicatriziale delle altre due cisti trattate col metodo Baccelli che appartenevano al grande epiploon.

L'apertura peritoneale pertanto fu suturata accuratamente, dopodichè procedetti alla ricerca dei margini dei retti addominali, li scollai per qualche centimetro e così con una sutura validissima, interessante per circa due centimetri la sostanza muscolare, non senza una certa difficoltà, potei ottenere il perfetto contatto dei muscoli retti sopraricordati. Una esatta sutura dell'aponevrosi e poi della pelle completò l'operazione.

Il decorso successivo fu buono, se si eccettua una molesta sensazione di tensione ventrale nei primi giorni dopo l'operazione, ed il G., ad onta delle molteplici e gravi operazioni subite e ad onta della ipertrofia splenica persistente, gode oggi buona salute ed è in grado di attendere alle sue ordinarie occupazioni di campagnuolo.

XI. — Osservazione personale. *Voluminosa ciste da echinococco del mesenterio — Laparotomia e marsupializzazione della ciste — Guarigione.*

N. D. di 30 anni, di Manciano, fu ammesso nello spedale di Grosseto il 2 gennaio 1897. Egli fu sano e robusto fino all'età di 22 anni, nella qual'epoca essendo improvvisamente colpito da iscurìa, che fu transitoria, si accorse della presenza di un tumore del volume di un'arancia alla regione ombelicale.

Siccome il detto tumore non determinava alcun dolore, quantunque il volume andasse progressivamente aumentando, il malato lo sopportò per cinque anni senza curarsene affatto. Il malato consultò vari distinti chirurghi di Firenze e di Roma, i quali tutti lo con-

sigliarono ad operarsi, ma inutilmente. In seguito però il tumore, ch'era straordinariamente cresciuto, incominciò a provocare una molesta sensazione di peso al basso ventre, che impediva al malato di attendere a qualunque occupazione, dava frequenti disturbi della minzione e la sua presenza era causa di molteplici e ripetute coliche intestinali.

Allorchè il N. fu accolto nello spedale, il tumore, situato nella parte mediana del corpo, occupava quasi completamente i due quadranti addominali inferiori: era rotondeggiante, uniformemente liscio, di consistenza elastica, quasi fluttuante.

La percussione sulla superficie del tumore dava suono matto nel suo segmento inferiore e suono chiaramente timpanico nei suoi segmenti superiori. Il tumore era abbastanza mobile in vario senso, specialmente in senso laterale, e non aveva alcun rapporto nè col fegato, nè colla milza, nè coi reni, i quali visceri risultavano strettamente normali.

Il malato era apirettico.

Diagnosticai trattarsi di una ciste del mesenterio e ne consigliai l'asportazione.

Aperto il ventre sulla linea mediana, mi trovai di fronte ad un tumore, del volume di una grossa testa di adulto, di colorito biancastro, ravvolto in gran parte dalle anse del tenue ed inserito assai profondamente verso la colonna vertebrale. Il tumore era sorto ed erasi indubbiamente sviluppato tra le lamine del mesenterio. Il peritoneo parietale, l'epiploon ed il mesocolon contenevano una quantità ragguardevole di cisti piccole, del volume variabile tra un grano di miglio ed un pisello. Una puntura di saggio sul tumore scoperto confermò la diagnosi di ciste da echinococco.

Fattami una esatta idea della natura e della sede del tumore, m'accinsi alla enucleazione, ma i rapporti esistenti tra la capsula e le anse intestinali mi costrinsero ben presto ad arrestarmi per farne invece la marsupializzazione. Dall'apertura praticata sulla ciste fuoriescirono due litri di liquido limpido misto a cisti figlie di svariata dimensione. La cavità cistica fu zaffata leggermente con garza iodoformica.

Il decorso fu ottimo e la guarigione rapida e completa. Da recenti informazioni mi si confermano le buone condizioni di salute del N. e l'assenza assoluta di altre cisti della cavità addominale, per cui non saprei che cosa sia accaduto, in seguito alla laparotomia, delle piccole cisti ch'erano disseminate nei vari tratti della sierosa peritoneale.

XII. — Osservazione personale. *Ciste da echinococco del mesenterio suppurata aderente alle pareti addominali. — Incisione, guarigione chirurgica.*

S. A., di 35 anni, di Montemerano (Manciano), fu accolta nello spedale di Grosseto il 13 luglio 1897, in condizioni di tale emaciamento da sembrare una povera tubercolosa all'ultimo stadio della malattia. Essa presentava un tumore che occupava completamente i quadranti addominali inferiori sorpassando appena la linea ombelicale trasversa. Le pareti addominali distese e rilevate apparivano inalterate; il tumore aveva una forma rotondeggiante, con superficie uniformemente liscia, di consistenza elastica, ma resultava assolutamente immobile. Colla esplorazione vaginale si apprezzava chiaramente come il detto tumore occupasse gran parte della pelvi, immobilizzando alquanto l'utero e distendendo il fornice vaginale anteriore. La percussione dava suono ottuso su tutta la superficie del tumore e suono chiaramente timpanico alla periferia. Il fegato e la milza erano nei limiti fisiologici; tuoni cardiaci deboli, ma netti; mormorio vescicolare normale ma indebolito agli apici polmonari.

L'inferma era in preda ad uno stato febbrile, con temperatura vespertina a 39°, si lagnava di una profonda anoressia e spesso era colta da conati di vomito. Un leggero stato diarroico era quasi costante. La puntura esplorativa praticata sul tumore dimostrava la esistenza di una raccolta purulenta.

La anamnesi remota non offriva altro di speciale che questo: che la inferma varii anni prima aveva sofferto di forti dolori al fegato. Fino da qualche tempo essa aveva notato che il ventre si era fatto voluminoso, ma non credeva si trattasse di un tumore perchè non soffriva alcuna molestia; lo suppose allorquando il tumore si fece dolente e sopraggiunse febbre e diarrea infrenabile, il che accadde due mesi prima del suo ingresso nello spedale.

Diagnosticai trattarsi di un cistoma ovarico suppurato o di una forma di peritonite saccata. Nel praticare la laparotomia ebbi la conferma che il tumore aderiva validamente al peritoneo parietale, per cui lo incisi senz'altro, dando esito ad una enorme quantità di pus fetido, misto a moltissime cisti idatigene figlie, di svariata dimensione. Svuotata completamente la ciste e lavata con soluzione di sublimato, la zaffai con garza iodoformica e medicai. Nel pus rinvenni il *bacterium coli comune* e lo *stafilococco bianco*.

Dall'esame diligentemente eseguito per trovare i rapporti della ciste cogli organi della cavità addominale dovetti convincermi trattarsi di una ciste da echinococco del mesenterio, ma non so ridire quale fu la mia sorpresa allorquando, nelle medicature successive, mi trovai di fronte ad un abbondante flusso di bile dalla ferita operatoria, proprio come si suole verificare nelle cisti da echinococco del fegato. Eppure il tumore era resultato indipendente dal fegato, tantochè alla percussione tra l'ottusità epatica e la ottusità del tumore si aveva un'area di sonorità ben marcata di circa otto centm.: e subito dopo la operazione questa indipendenza del tumore cistico dal fegato resultava anche maggiormente evidente.

Il decorso post-operativo non fu molto regolare, perchè continuò a persistere per lungo tempo un leggero stato febbrile e le condizioni generali della malata non accennarono mai ad un miglioramento deciso, ad onta di tutte le cure più diligenti e dello speciale e ricco trattamento dietetico.

Lo sgorgo della bile dall'apertura operatoria fu per molto tempo abbondante in modo da ritenere che la ciste fosse in diretto rapporto con una delle grandi vie biliari; fu solo molto tardi che accennò a diminuire ed a presentarsi con qualche intermittenza.

Trascorso un mese dall'operazione, la S., quantunque debolissima ed emaciata, volle lasciare lo spedale. Sul luogo del tumore non si aveva pertanto che una vera e propria fistola biliare collo sbocco sulla linea alba a metà della linea onfalo-pubica.

Sebbene dal lato chirurgico l'inferma potesse considerarsi guarita, per me restava sempre inesplicabile il fatto della comunicazione di questa ciste da echinococco col fegato e colle vie biliari. Dissi già che l'esame clinico accurato escludeva il rapporto diretto tra il fegato e la ciste; il fegato era in posto e la ciste, quando si presentò alla mia osservazione, non oltrepassava in alto la linea ombelicale trasversa, lasciando un'area intermedia di sonorità ben distinta. Si trattava forse di una ciste da echinococco del fegato della varietà antero-inferiore che fosse emigrata in basso, rimanendo in comunicazione col fegato per mezzo di un sottile peduncolo, come nel caso osservato da Segond (1), oppure era una ciste da echinococco del mesenterio che, in seguito al processo suppurativo, aveva contratto qualche rapporto colle grandi vie biliari? Questa seconda ipotesi mi sembrava la più probabile, ma la mia incertezza diagnostica non sarebbe mai scomparsa se non si fosse poi presentata la opportunità della necroscopia.

Trascorsi due mesi circa dalla partenza, la S. si presentò nuovamente allo spedale. Le sue condizioni generali si erano maggiormente aggravate ed il depauperamento organico era giunto a tal punto da sembrare incompatibile colla vita. Persisteva sulla ferita operatoria una piccola fistola biliare secernente una piccola quantità di bile: il ventre era retratto ed infossato. Colla palpazione si apprezzavano allora varii noduli consparsi per la cavità addominale. I toni cardiaci erano fiacchi; all'apice polmonare destro esisteva un focolaio assai evidente di broncoalveolite, mentre a sinistra non si aveva che diminuzione del mormorio vescicolare. La temperatura oscillava dai 37° ai 38.5°; anoressia accentuata, diarrea infrenabile e vomito frequente. Dopo pochi giorni l'inferma morì con fenomeni di esaurimento organico.

Alla necroscopia si rinvenne la forma più grave di peritonite tubercolare ulcerosa, per cui le anse del tenue erano in gran parte agglomerate tra loro o saldate attorno a qualche nodulo tubercolare in via di degenerazione caseosa. La dissezione della capsula fibrosa appartenente alla cisti operata fu assai indaginosa sia per la sua retrazione, sia per le condizioni anatomo-patologiche dei visceri addominali, ma resultava senza dubbio che la ciste erasi sviluppata tra i foglietti del mesenterio. La capsula fibrosa residuale era da ogni parte circondata dalle anse del tenue che stavano ad essa fortemente aderenti, mentre nel segmento più alto, a destra, aderiva intimamente ad un gruppo di gangli tubercolosi in via di caseificazione cui erano intimamente saldati alla loro volta la cistifellea e le altre vie biliari. La cistifellea appariva assai allungata e stirata in basso. Sulla faccia interna della sacca cistica esisteva un piccolo pertugio che con un tramite, tortuoso, percorrente i suddetti gangli linfatici tubercolari, penetrava nella vescicola biliare. Esisteva salpingite tubercolare a destra: negli altri visceri addominali spiccava l'anemia la più accentuata. All'apice polmonare destro si notava una bronco-alveolite tubercolare. Il cuore, senza vizii valvolari, aveva le pareti sottili e flaccide: nel sistema nervoso centrale forte anemia senza speciali alterazioni.

Evidentemente adunque nel nostro caso si trattava di ciste da echinococco del mesenterio complicata da tubercolosi peritoneale. L'esistenza della tubercolosi, ed i rapporti anatomo-patologici riscontrati tra i visceri addominali e la parete cistica residuale, rendono ozioso qualunque schiarimento sul modo con cui può essersi determinata la suppurazione della cisti e la comunicazione anormale tra la cistifellea e la cavità cistica.

XIII. — Osservazione personale. *Ciste da echinococco del mesocolon trasverso. Laparotomia, marsupializzazione. Guarigione.*

R. S. di 20 anni, nubile, dimorante a Manciano, fu accolta nell'ospedale di Grosseto nell'ottobre 1897. Quattro anni prima, durante la stagione invernale, l'inferma aveva notata la presenza di un tumoretto più grosso di un mandarino, situato profondamente nel ventre, nei limiti della regione epigastrica colla regione ipocondriaca destra, mobile ma assolutamente indolente alla pressione. Nell'estate dello stesso anno, dopo una giornata di faticoso lavoro campestre, per cui era stata costretta a rimanere per molte ore col dorso fortemente incurvato, fu colta improvvisamente da febbre e dolore violento nel quadrante superiore

(1) Segond in Duplay et Reclus. Trattato di chirurgia, vol. VII, pag. 213.

destro dell'addome. Col riposo assoluto la febbre ed i dolori andarono gradatamente a sparire, ma quando l'inferma, credendosi guarita, provò ad alzarsi dal letto fu colpita da una strana sensazione: sentì, essa dice, come rompersi o strapparsi qualche cosa dentro al corpo e subito dopo insorsero dolori violentissimi, estesi a tutto l'addome, vomito e febbre elevata.

Il vomito non durò che poche ore; i dolori addominali incominciarono ad attenuarsi dopo le 24 ore, ma la febbre rimase persistente per tre o quattro giorni. In breve però l'inferma si sentì ristabilita e da se stessa notò che il tumore era affatto scomparso, non restando nella località che una lieve dolorabilità vaga ed indeterminata.

Dopo questi incidenti si ebbe per tre anni il più perfetto benessere, ma nell'agosto del 1897, in seguito ad un bagno generale, caldo, prolungato, la S. fu colta da un insolito attacco dispnoico e da dolori puntorii all'epigastrio, dove apprezzò nuovamente il solito tumore, ma questa volta più grosso ed alquanto dolente.

Le condizioni generali dell'inferma, al momento in cui fu accolta nell'ospedale, erano floridissime. Essa si lagnava soltanto di qualche improvviso dolore lancinante o costrittivo alla regione ipocondriaca destra ed all'epigastrio, le quali regioni del resto apparivano alla ispezione assolutamente inalterate.

Colla palpazione non era difficile apprezzare la esistenza di un tumore, di forma ovoidale, grosso come la testa di un feto a termine, situato profondamente nell'ipocondrio destro. Detto tumore, discretamente mobile in tutti i sensi, appariva come indipendente dal fegato soprastante, sebbene nelle escursioni inspiratorie non riescisse troppo facile affermarne od escluderne qualche rapporto più o meno diretto. Il tumore si presentava sufficientemente duro al tatto, con superficie liscia, uniforme ed assai dolente alla pressione. Alla percussione si aveva suono timpanico chiaro alla periferia del tumore in basso, mentre nella sua parte centrale più prominente si otteneva una risuonanza sub-timpanica che gradatamente andava a confondersi in alto colla ottusità epatica. Il tumore raggiungeva in alto il livello del margine tagliente del fegato, lateralmente il prolungamento della linea mediana e l'ascellare anteriore, ed in basso si estendeva a tre dita dalla linea ombelicale trasversa.

Nel resto della cavità addominale non si apprezzava niente di anormale. Le funzioni dell'apparato digerente si compievano sufficientemente bene e non erano disturbate che da qualche dolore lancinante alla regione epigastrica alcune ore dopo i pasti abituali. Con questa sintomatologia feci diagnosi di probabile ciste del pancreas, e mi decisi ad intervenire colla laparotomia; senza curarmi di chiarire maggiormente la diagnosi con una puntura esplorativa che in questo caso, per la presenza di anse intestinali al davanti del tumore, poteva riescire oltremodo pericolosa.

Sotto la cloroformonarcosi aprii il ventre lungo il margine esterno del retto addominale destro, dall'arco costale fino a livello della cicatrice ombelicale. Il tumore, ricoperto in parte dall'angolo superiore destro del colon e dal colon trasverso, era assolutamente indipendente dal fegato, ma era completamente ravvolto dal *mesocolon* ed aderiva assai intimamente al duodeno, al pancreas ed alla regione pilorica e prepilorica dello stomaco. Una puntura esplorativa dette esito al liquido cristallino caratteristico delle cisti di echinococco. Mi accinsi alla enucleazione del tumore, che si trovava incapsulato fortemente tra le lamine del mesocolon trasverso, ma le aderenze posteriori mi costrinsero ad arrestarmi per procedere alla sua marsupializzazione.

Dopo averlo quindi suturato in parte ad un tratto della ferita addominale, lo incisi per vuotarlo del liquido e delle cisti figlie numerosissime in esso contenute, e zaffai con garza iodoformica. Non rinvenni altre cisti nella cavità addominale. Il decorso fu eccellente, rapida la guarigione e l'operata gode anche oggi perfetta salute, sebbene di quando in quando in certi movimenti del corpo senta qualche dolore puntorio vivissimo sulla regione.

Per quante indagini io abbia praticate, non mi è stato possibile trovare descritti, sia pure sommariamente, altri casi di ciste da echinococco del mesenterio.

Recentemente ne fu osservato un caso dal Novaro, che ho veduto semplicemente accennato nel resoconto clinico sommario del dott. Buschi, e due casi li ho trovati ricordati dal Nigrisoli nella ricca casistica sugli echinococchi da esso presentata nel recente Congresso della Società Italiana di chirurgia.

Non li ho riportati qui, perchè non mi fu possibile averne il sunto richiesto.

PATOGENESI.

Sarebbe perfettamente ozioso che io m'intrattenessi a ricordare che le cisti da echinococco sono una produzione parassitaria e che si sviluppano per la penetrazione delle uova della tenia echinococco nei nostri tessuti, quando questi fatti sono oggi da tutti perfettamente conosciuti.

Converrebbe piuttosto studiare quale sarà la via la più probabile che percorre il parassita per andare a collocarsi nel mesenterio.

Generalmente si ammette che l'embrione della *tenia echinococco*, passato dallo stomaco nell'intestino, possa per mezzo dei suoi uncini avanzarsi e progredire nella trama delle pareti intestinali per andare poi ad annidarsi nei varii organi, seguendo o i rami della vena-porta od i vasi chiliferi o le vie biliari o la cavità peritoneale.

Ora, mentre sembra dimostrato, specialmente per opera del LEUCKART (1), che l'embrione della tenia per andare a localizzarsi al fegato, segua come normale via d'invasione le radici del sistema della vena-porta, nessun fatto anatomico è venuto a dimostrare quale via esso percorre nelle localizzazioni al mesenterio; ma non è assurdo supporre che esso segua, come via più diretta, quella tracciata dai vasi chiliferi, senza volere con ciò escludere la possibilità d'invasione per altre vie.

Il fatto che le cisti idatigene del mesenterio, dell'epiploon, o per meglio dire del peritoneo in generale, non sempre sono uniche ma possono invece presentarsi in numero ragguardevole, in compagnia anche di qualche cisti dei visceri addominali, specialmente del fegato, fece supporre ad alcuni chirurghi che le cisti idatigene del peritoneo fossero quasi sempre determinate dalla rottura naturale o artificiale di cisti primitivamente sviluppatesi nei visceri suddetti. Questa opinione fu caldamente sostenuta da VOLKMANN nel VI Congresso tedesco di Chirurgia, basandosi sulla osservazione di un malato di ciste da echinococco del fegato, inutilmente trattata colla puntura, in cui alla necroscopia rinvenne poi una straordinaria quantità di piccole cisti idatigene consparse nel mesenterio, nell'epiploon ed in varii punti del peritoneo parietale e viscerale.

L'opinione di VOLKMANN, confortata dall'appoggio di altri autorevoli chirurghi, per quanto sembri naturale e fondata su fatti assai dimostrativi, non può certamente applicarsi a tutti i casi di echinococco del peritoneo. Non mancano necroscopie nelle quali, mentre si son trovate molteplici cisti da echinococco del mesenterio e dell'epiploon, non si è riscontrata traccia di cisti consimili che si fossero o contemporaneamente o precedentemente sviluppate nei visceri addominali, come non mancano casi di ciste unica primitiva tanto dell'epiploon che del mesenterio.

Senza escludere quindi che, per rottura di una cisti da echinococco, cresciuta in punto qualunque della cavità addominale, si possa avere quasi una disseminazione peritoneale dell'embrione, conviene pure ammettere come naturale la invasione primitiva del mesenterio non solo nei casi di ciste unica ma anche nei casi di cisti multiple. Come nel fegato non è rarissimo osservare il contemporaneo sviluppo di varie cisti idatigene, così non c'è ragione di escludere che ciò possa primitivamente avvenire anche nel mesenterio, dove la rete linfatica e sanguigna si presta assai favorevolmente allo sviluppo del parassita.

---

(1) LEUCKART, *Die Parasiten des Menschen,* 1881.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Le cisti si sviluppano tra i due foglietti della ripiegatura peritoneale che costituiscono il mesenterio, e possono essere ora uniche ora multiple, ora accompagnate da altre cisti nei visceri addominali.

I rapporti di queste cisti variano secondo il punto del loro impianto e secondo il grado del loro sviluppo e, mentre nella maggior parte dei casi esse hanno la tendenza a dirigersi direttamente in avanti verso la regione ombelicale, possono anche manifestarsi verso destra come verso sinistra, tanto in alto come in basso. La non comune mobilità di cui son dotati questi tumori, rende più facili le variazioni di sede e di rapporti quando, beninteso, non esistano le aderenze che anche in questi casi si osservano assai frequentemente.

Il meccanismo di formazione di queste aderenze è comune a tutti i tumori addominali e per conseguenza inutile sarebbe rifarne la minuta descrizione. Talvolta esse sono lasse e sottili tanto da lasciarsi facilmente distaccare col dito, talvolta invece si presentano spesse, resistenti ed abbracciano tanto validamente il tumore da riescire difficile od anche impossibile il distaccarle.

Per queste aderenze, che costituiscono sempre un serio imbarazzo per l'operatore, le cisti possono aderire più o meno intimamente a tutti gli organi vicini, fegato, milza, pancreas, intestini, non che alle pareti addominali, venendo così a perdere il loro carattere importante della mobilità non solo, ma producendo altresì compressioni, stiramenti e torsioni sulle anse intestinali in modo da determinarne la stenosi od anche la occlusione.

Il volume delle cisti idatigene del mesenterio non è mai ragguardevole e può tutto al più raggiungere quello di una grossa testa di adulto.

La loro intima struttura è identica alle cisti da echinococco che si sviluppano in altre regioni ed in altri tessuti; ma la loro tunica avventizia, ora sottile ora più spessa, apparisce generalmente assai vascolarizzata, forse anche perchè i vasi del mesenterio, facilmente infiammabile, si moltiplicano e vanno ad immedesimarsi cogli strati più superficiali dell'involucro fibroso, sempre iperemico.

Queste sono le note fondamentali delle idatidi del mesenterio, ma in alcuni casi esse possono subire delle trasformazioni così importanti da essere appena riconoscibili, senza dire che pei processi patologici concomitanti che si svolgono nella cavità addominale esse possono contrarre i più strani rapporti. Nel caso di Laboulbène si trattava di una ciste del mesenterio del volume di una noce, talmente alterata nei suoi involucri e nel suo contenuto che la diagnosi fu possibile soltanto per aver trovato, in seguito a diligenti esami, qualche uncino dell'embrione nella membrana della ciste.

Come nel caso di Cimbali e Rocchi, una ciste da echinococco del mesenterio può incrostarsi di sali calcarei ed il contenuto degenerare in modo da presentarsi sotto l'aspetto di un liquido giallastro, viscido ed untuoso.

Quanto possano altre malattie concomitanti alterare ed aggravare l'evoluzione di una idatide del mesenterio, lo dice chiaramente la mia osservazione personale (oss. XII) in cui una tubercolosi peritoneale in corso produsse, oltre alla suppurazione della ciste, la comunicazione fra la parete cistica e la cistifellea.

SINTOMATOLOGIA.

La sintomatologia delle cisti da echinococco del mesenterio è straordinariamente complessa e varia naturalmente col variare della sede, del volume e dei rapporti del tumore.

Come già aveva osservato il MORGAGNI a proposito dei tumori del mesenterio, queste cisti si sviluppano generalmente in modo lento, subdolo, tanto da non arrecare al paziente la più piccola molestia e così, se non interviene qualche accidente traumatico o qualche malattia intercorrente che vi richiami l'attenzione, esse possono per molto tempo rimanere inosservate e raggiungere anche un discreto volume.

Talvolta infatti è in seguito ad una percossa sul ventre, ad una caduta o ad disturbo dietetico qualunque che il malato ed il medico si accorgono, esaminando l'addome, della presenza di un tumore, come altre volte il tumore può manifestarsi primitivamente con fenomeni di peritonite (oss. IV), di occlusione intestinale (oss. XV) e con iscuria (oss. X). Fu per queste speciali possibili manifestazioni appunto che il COLLET suppose che le cisti idatidi del mesenterio avessero un modo di insorgere brusco e violento, ma ben si comprende che ciò naturalmente non è esatto e non è, come ben dissero AUGAGNEUR e DELMEZ, che l'effetto di una falsa interpetrazione.

Quando non intervengono pertanto speciali complicazioni, possono le cisti da echinococco del mesenterio, dopo un certo accrescimento subdolo e silenzioso, manifestarsi con una serie di disturbi funzionali variabilissimi ma comuni in gran parte agli altri tumori addominali.

Oltre ad una speciale sensazione di molestia, si può avere anche un vero e proprio dolore, che varia d'intensità e di sede, ma che in generale sembra si irradii e si accentui principalmente all'intorno della cicatrice ombelicale.

Le improvvise e violente esacerbazioni del dolore rivelano per lo più qualche complicazione, ma, anche indipendentemente dalle possibili complicazioni, il dolore può presentarsi ad accessi od esacerbarsi sotto l'influenza del più piccolo movimento (oss. XIII). Questo speciale dolore ad accessi fece supporre ad AUGAGNEUR che esso stasse in diretto rapporto coll'accrescimento della ciste, accrescimento che dovrebbe avvenire saltuariamente ed a scosse.

I disturbi digestivi sono abbastanza frequenti ma non costanti, come dice il DEFFAINS (1), ed il paziente può per molto tempo conservare intatto il suo stato generale di salute e di nutrizione. Ciò non toglie però che in casi eccezionali possa verificarsi un vomito intermittente, costipazione ventrale ed anche, secondo AUGAGNEUR, un vero e proprio stato di denutrizione e di cachessia dovuto alla compressione del tumore sui vasi chiliferi e sopra qualche tratto del tubo intestinale in modo da impedirne il regolare funzionamento.

I sintomi obbiettivi di queste cisti del mesenterio sono anch'essi incerti è variabilissimi.

L'aumento di volume del ventre sta in rapporto col volume e col numero delle cisti in esso contenute, ma generalmente esso si presenta più sporgente in corrispondenza della linea mediana e della cicatrice ombelicale. Le pareti addominali, così più o meno distese o rilevate, conservano però sempre il loro colorito ed aspetto normale.

Alla palpazione è facile apprezzare uno o più tumori di forma ovoidale o rotondeggiante, ora liscia, uniforme, ora irregolare, bernoccoluta e di consistenza variabile. Le piccole cisti si presentano spesso durissime al tatto, tanto da sembrare dei veri tumori solidi; le cisti più grosse sono più molli, di consistenza elastica, raramente fluttuanti.

La sede più frequente di queste cisti è, come si è detto, la linea mediana in prossimità della regione ombelicale.

Un segno assai importante pei tumori del mesenterio in generale è la loro

(1) DEFFAINS. Thèse de Paris, 1894.

straordinaria mobilità. Questa mobilità può farsi in tutti i sensi, ma è assai più pronunziata in senso laterale, specialmente nei tumori cistici più piccoli che non hanno contratto aderenze colle parti circostanti.

Anche la percussione offre talvolta dei risultati importanti. Eccezion fatta dalle cisti assai voluminose che sono in diretto ed esteso rapporto colle pareti addominali e da quelle che sono fissate da speciali aderenze, nelle quali la percussione dà sempre suono ottuso di contro alla parte più prominente del tumore, si può dire che la percussione anteriore dia sempre una risuonanza più o meno nettamente timpanica, specialmente se, seguendo il suggerimento di Tillaux, la si pratica in modo leggero e superficiale. La frequente presenza di qualche ansa intestinale al davanti del tumore cistico farà variare i risultati della percussione secondo lo stato di distensione o di vacuità dell'ansa medesima.

Tanto la palpazione come la percussione, salvo nei casi complicati da processi flogistici, sono benissimo tollerate dal paziente.

Questi sintomi così sommariamente raggruppati sono comuni, come ben si comprende, alle singole varietà di cisti del mesenterio.

Le cisti da echinococco sono spesso multiple, ma poi può dirsi non abbiano sintomi speciali perchè l'unico sintomo che potrebbe essere caratteristico, il fremito idatigeno, manca quasi costantemente.

DECORSO.

Anche il decorso di questi tumori cistici si presenta straordinariamente variabile. Se in alcuni casi la ciste può crescere assai lentamente e raggiungere un discreto volume senza arrecare gravi molestie al paziente, altre volte può avere un decorso improvvisamente precipitoso e fatale a causa delle possibili complicazioni che spesso l'accompagnano. E queste complicazioni, capaci d'interrompere la naturale evoluzione delle idatidi del mesenterio, sono, come abbiamo veduto nei casi clinici sopra riportati, la rottura, la suppurazione della ciste e la compressione sui visceri addominali, che può condurre fino alla occlusione ed alla cancrena dell'intestino (1).

PROGNOSI.

La prognosi dovrà essere sempre riservata.

Se è vero che queste cisti possono avere anche un andamento, quasi direi, innocuo, ed esser poi curate con pieno successo, non è men vero che per esse si manifestino talvolta i più gravi accidenti.

Tra le complicazioni capaci di aggravare straordinariamente la prognosi, ricorderò: la rottura spontanea e traumatica della ciste, cui, oltre alla disseminazione peritoneale del parassita, può tener dietro la forma più grave della *intossicazione idatidea;* la suppurazione della ciste; la stenosi e la occlusione intestinale; lo straordinario sviluppo di aderenze, le quali, se non altro, valgono a rendere più grave e difficile l'intervento operativo.

DIAGNOSI.

La diagnosi delle cisti idatidi del mesenterio presenta il più delle volte tali e tante difficoltà da mettere in serio imbarazzo il clinico più abile e più esperto nello studio dei tumori addominali.

---

(1) Sutherland e Trombetta. L. c.

I principali sintomi, il volume, la mobilità, la consistenza, la fluttuazione, possono esistere ma possono anche mancare; ed è per questa frequente deficienza di sintomi chiari e precisi che si contano., per quest'affezione, tanti errori diagnostici.

La diagnosi delle idatidi del mesenterio si basa principalmente sulla grande mobilità del tumore in tutti i sensi ma specialmente in senso laterale, sulla sede nella linea mediana, in prossimità della regione ombelicale e sulla risuonanza timpanica o sub-timpanica al davanti del tumore. Un tumore addominale, non troppo voluminoso, che presenti questi caratteri bene spiccati, difficilmente andrà confuso coi tumori del fegato, della milza, del pancreas, della ovaia e dell'utero.

Ma noi abbiamo già osservato come questa mobilità, tanto preziosa per la diagnosi, in gran parte dei casi faccia difetto per dato e fatto delle aderenze che possono stabilirsi tra la ciste e gli organi più vicini.

La sede mediana delle cisti di rado si osserva esattamente come tale, potendo esse facilmente subire uno spostamento più o meno sensibile ora in alto ed ora in basso, andando così a confondersi per la sede con altre cisti che, sorgendo dai visceri addominali, tendono a spingersi verso la regione ombelicale.

La zona di sonorità al davanti del tumore manca naturalmente nei casi di ciste assai voluminosa aderente alle pareti addominali, ma nella maggior parte dei casi, con una percussione diligente ed accurata, ripetuta in varie ore del giorno, la si riscontra sempre più o meno chiara ed estesa.

Le cisti idatidi del mesenterio pertanto, stando alle storie cliniche che si conoscono, possono essere confuse con tutti gli altri tumori addominali, e sebbene la diagnosi si presenti in molti casi difficile, se non impossibile, giova non ostante accennare ai loro principali caratteri differenziali.

Le cisti del fegato e della milza, al contrario di quelle del mesenterio, sono poco mobili od immobili affatto, subiscono un evidente spostamento nelle escursioni respiratorie, ed alla percussione presentano suono ottuso che si continua e si confonde colla ottusità del viscere.

Le cisti del pancreas, pur avendo la sede mediana e la sonorità anteriore, non godono della stessa mobilità delle cisti del mesenterio.

Le cisti dell'epiploon hanno molti caratteri comuni con quelle, ma in esse manca la sonorità anteriore.

Alcuni vogliono che anche il rene mobile possa esser confuso con una ciste del mesenterio, ma la sua forma, la sua posizione laterale ed i disturbi generali che spesso lo accompagnano, dovrebbero eliminare facilmente qualunque dubbio.

Le cisti dell'uraco, anch'esse rarissime, sono poco mobili e danno un suono matto su tutta la loro superficie.

I tumori dell'utero saranno facilmente differenziati dalla constatazione dei loro rapporti cogli organi genitali a mezzo della esplorazione vaginale.

Sembrerebbe invece assai difficile, dagli errori commessi, il differenziare le idatidi del mesenterio da alcune cisti dell'ovaia e dei ligamenti, ma, tenendo conto della sede del tumore, del grado di mobilità, praticando un esame ginecologico accurato e la esplorazione combinata, io credo che nella maggior parte dei casi si debba giungere ad una esatta diagnosi.

La peritonite cronica saccata potrà esser confusa soltanto, come nella osservazione XII, con le cisti del mesenterio suppurate ed estesamente aderenti alle pareti addominali.

Una diagnosi differenziale tra le cisti idatidi e gli altri tumori del mesenterio, come cisti, lipomi, ecc., è da considerarsi quasi impossibile; mentre non sarà difficile differenziarne i tumori cosiddetti maligni, pel loro rapido sviluppo, per lo stato di cachessia e per l'ascite che frequentemente li accompagna.

Ad eliminare tante difficoltà diagnostiche, alcuni chirurghi ricorsero talvolta alla puntura esplorativa, ma questo mezzo d'indagine dev'essere in simili casi assolutamente rigettato perchè troppo pericoloso. Noi abbiamo veduto con quale frequenza si trovino delle anse intestinali al davanti del tumore e da questa condizione anatomica dobbiamo comprendere con quanta facilità l'ago esploratore si troverebbe a ferire l'intestino, esponendo con ciò il paziente alle più terribili conseguenze.

In quei casi pertanto nei quali il chirurgo, ad onta delle più diligenti indagini, si troverà imbarazzato per la diagnosi, gioverà sempre meglio ricorrere alla laparotomia esplorativa, che, oltre ad essere più innocua della puntura, potrà spesso costituire il primo tempo per la cura definitiva.

CURA.

La puntura in questi casi è troppo pericolosa, perchè si possa pensare di affidare la cura delle cisti da echinococco del mesenterio ad uno dei tanti metodi curativi che sono basati appunto o sulla puntura semplice evacuativa o sulla puntura accompagnata da iniezioni di sostanze medicamentose. Un simile trattamento curativo potrebbe, tutto al più, tentarsi in qualche caso eccezionale in cui la ciste fosse tanto voluminosa da essere ad immediato contatto colle pareti addominali oppure vi fosse fissata da speciali aderenze.

La cura metodica e razionale di queste cisti dovrà esser sempre l'asportazione o la marsupializzazione.

L'asportazione costituisce naturalmente il metodo di elezione, ma purtroppo esistono spesso tali complicazioni e tali aderenze tra la ciste ed i visceri circostanti, che il chirurgo il più abile ed ardito è costretto ad arrestarsi.

Aperto il ventre, preferibilmente sulla linea mediana, s'incide il mesenterio od il mesocolon sulla parte più prominente del tumore cistico e quindi si scolla delicatamente o colle dita o con strumenti smussi, afferrando via via con pinzette emostatiche i vasi sanguinanti.

Se la decorticazione così riesce completa, allora non resta che, dopo aver provveduto all'emostasi definitiva, suturare il mesenterio e chiudere l'apertura addominale.

Ma se la ciste fosse intimamente connessa coi visceri circostanti e la decorticazione dovesse necessariamente apportare qualche grave lesione dei visceri medesimi, converrebbe piuttosto ricorrere alla incisione e drenaggio della ciste, dopo averla precedentemente fissata, s'intende, ad un tratto della ferita addominale.

Il senso pratico del chirurgo e la sua abilità operatoria decideranno nei singoli casi quale sia il metodo operativo da seguirsi.

*
* *

Queste sono le *note cliniche* che mi è riescito raccogliere ed ho creduto di aggiungere alle osservazioni mie personali, tanto complesse e disparate tra loro, nell'intento di facilitare lo studio di un capitolo così importante di chirurgia addominale.

Grosseto, 25 novembre 1898.

Tip. Nazionale di G. Bertero. L. TRIMANI, *seg. resp.*

Anno VI. Roma, 15 febbraio 1899 Vol. VI-C. (fasc. 2).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. F. DURANTE

Sulla chirurgia delle vie biliari

NOTE CLINICHE E SPERIMENTALI

del Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Aiuto di Clinica.

La chirurgia delle vie biliari data, almeno nel periodo attivo, da non molti anni.

Non intendo fare cenno della storia di essa, perchè si può trovare in parecchi autori, e non potrei che ripetere quanto altri ha già raccolto. Del resto il mio compito è molto più modesto. Io non voglio che illustrare alcuni casi di chirurgia delle vie biliari occorsi nella Clinica Chirurgica di Roma, e accennare alle questioni, che ne sorgono e che sono tuttora argomento di dibattito grave fra i patologi e gli operatori; tentare infine di risolverle in base ai risultati clinici confortati con alcune mie esperienze che ho condotte su questi punti controversi.

Chi volesse avere un'idea della storia della chirurgia biliare può vedere la comunicazione del LANGENBUCH al XXV° Congresso della Società tedesca di chirurgia, o il volumetto del dott. DANDOLO pubblicato nella collezione del Vallardi di *Letture sulla Medicina* (serie VII, n. 7).

Mi piace però ricordare, come anche in questo campo, i primi arditi e brillanti tentativi sperimentali sono dovuti ad un italiano, a Francesco Zambeccari che è dimenticato da autori antichi e recenti, e ciò malgrado che il Ceccherelli e il Loreta prima e il Dandolo poi lo ricordino largamente.

Non spero che la mia parola possa valere più della loro, ma credo mio dovere di italiano e di studioso riportare i risultati di questo arditissimo e felice sperimentatore.

Egli sempre nella lettera a Francesco Redi scritta nel 1630, *circa diversa ex animalibus execta viscera*, dopo aver dato conto dei suoi esperimenti di asportazione di un rene, così scrive di quelli felici sulla estirpazione della cistifellea e di porzioni della sostanza epatica:

« Per istud tempus, ego et socii mei non solum experimentis circa renes intenti fuimus, sed etiam circa alia viscera operatus sum. Canis, ad partem dexteram, ventrem aperui, et reperto jecore in septem lobos diviso, in quorum uno folliculum fellis radicatum erat, folliculum illum transversim disrupi et totam in eo contentam bilem guttatim expressi. Deinde vesicam illam prope jecoris substantiam stricte ligavi, libero relicto illius collo cum suo canali, deinde intestinis in suum cuiusque locum repositis, vulnus consui. Quarta die canis coepit comedere, et sic continuavit, deinde convaluit et absque ullo defectu perfecte sanus evasit, etiamsi, antequam folliculum fellis disrupissem, aliquantum substantiae jecoris circa illum de industria laceravissem. Duobus cum dimidio mensibus post peractam illam operationem, eundem canem denuo aperui, et in eo reperi quod laceratae illi jecoris parti annexa fuerint Omentum et alia intestina: folliculum praeterea fellis intra jecoris substantiam absconditum et quasi sepultum erat cui se conjunxerat, et jecur superficie sua vesicam adeo contexerat ut amplius non agnosceretur ibi adesse folliculum, sed tantum ex illo jecoris lobo simplex canalis hepaticus nasci appareret.

« Interea cum Stephanus Bonuccius doctor alium canem sumpsisset, et eum jecoris lobum, in cuius concava parte situs est folliculus fellis, exsecuisset, istum levissime illi annexum esse advertit, quoniam in gibba illius lobi parte longa incisura naturaliter extabat, unde folliculum detectus, a parte gibba separatus et superficialiter tantum extremis lobi illius limbis annexus erat: Collo tamen suo jecoris centro profunde alligatus erat. Industrie et dextre distraxit vesicæ fundum Dominus Bonuccius, et facta prope collum forti ligatura, vesicam abscidit, et antequam vulnus resueret, etiam Zirbi frustum abscidit. Coepit comedere canis initio diei tertiae et intra sexdecim dies perfecte sanus evasit. Post illa, canem alterum aperui et circumcirca distracto fellis folliculo, qui jecori totus connectebatur, illum totum integrumque absque ulla laceratione exsecui et ligato canali cistico, ut certus essem per eum non ingredi bilem et transire ad intestina, liberum tamen sinens canalem, vel, ut melius dicam, canales epaticos, pro solito vulnus consui. Cibum sumere nunquam voluit hoc animal et labente quinta die mortuus est. Aperto illius cadavere, reperi quod labia foveae illius jecoris, e qua folliculum fellis extraxeram, intestinorum portioni agglutinata fuerant, et foveam illam totam pura bile effusa repletam esse; nec tamen sanguinis extra

vasa effusi vel guttulam bili illi admixtam cerni posse; fovea autem illa profundior multo, quam erat quum vesicam biliariam extraxi, evaserat, et praeterea foveae illius limbi, adeo tenaciter supradictae intestinorum portioni agglutinati erant, ut postquam illa separare voluissem, non exigua substantiae jecoris particula illi intestino annexa remanserit. Canalis cisticus, quoniam fuerat ligatus, bile omnino vacuus visus est, sed ea totaliter repleti erant canales epatici, etsi aliquantum in intestina effundissent.

« Id evidentissime demonstrat doctissimi FRANCISCI DE LA BOË SILVII opinionem subsistere non posse, arbitrabatur ille bilem in intestina non delabi per canalem epaticum, sed illam per canalem epaticum regredi ad jecur, ipsamque a canali cistico, mediante ductu communi, canali epatico suppeditari.

« Peractis illis circa vesicam biliariam experimentis, alium canem aperui, et jecur ad aperturae os traxi et selecto uno ex illis lobis in quo nec folliculus fellis, nec ullus e canalibus biliariis radicatus erat, illum eo in loco ubi jecori minus adhaerebat strictissime ligavi, et totum postea abscidi, et ventris vulnus, de more, sutura ex incerato filo constrinxi.

« Interea doctor CIARPAGLINI magnum jecoris lobum e praegrandi cane villatico execuit. Iste, brevi post resutam ventris sui aperturam, abundanter et copiose acquam bibit, quam totam brevi post evomuit, idemque illi contigit sequenti die. Mortuus est post elapsas quadraginta horas, per quas e vulnere indefinenter stillavit paucus sanguis. Dissecto post mortem cane, totum Zirbum seu Omentum de naturali in lividulum colorem mutatum, etiamque totum involutum et implexum reperi. In venae portae canali unum ex illis coagulamentis albis et rubris, quae vulgo Polypi dicuntur, inveni. Caetera omnia viscera in suo naturali statu erant, absque ulla mutatione. In statu et colore naturali erant quoque sex jecuris lobi et folliculus fellis, contra quam acciderat cani alteri, de quo supra diximus. Ligatura in septimo lobo facta illaesa fuit nec soluta erat, exigua vero illa residua pars lobi, ligaturae adhaerens, colliquefacta, fracida, marcida et quasi ad nihilum redacta fuit.

« Domi aderat catellus rufus, cui, ut mox referam, intestini caeci frustum abscideram, qui ex vulnere convaluerat a multis diebus. Istimet cani ventrem inferiorem rursus aperuit idem doctor CIARPAGLINI et ipsi integrum jecoris lobum abscidit. Canis iste sub finem diei secundae alacriter comedere coepit, et intra novem, nec plures dies, vulneri obducta est cicatrix, ipseque perfecte convaluit. Perfecte etiam incolumis evasit alter canis, cui tamen ergo etiam unum jecoris lobum execui, nuncque, post elapsos plures menses, sanus vividus et alacer vivit perinde ac si nullum unquam passus esset incommodum. »

Allo ZAMBECCARI dunque si devono i primi tentativi sperimentali di esclusione della cistifellea dal resto del sistema di escrezione della bile, a lui e al BONUCCI le prime colecistectomie, a lui ancora e al CIARPAGLINI le prime resezioni del fegato sperimentali.

Lo stesso LANGENBUCH, che da buon tedesco è così esatto raccoglitore di citazioni, dice che la prima volta lo ZAMBECCARI ha estirpato la cistifellea, uccidendo il cane dopo 2 mesi e trovando omento ed intestino aderenti al peduncolo, ed

una seconda legato e tagliato il dotto cistico, lasciando la vescichetta sul fegato.

Per essere esatti abbiamo veduto che la prima volta ha legato e tagliato non il cistico, ma il collo della vescichetta, e a questo esperimento si riferisce il reperto avuto dopo due mesi, uccidendo il cane in cui trovò aderenza dell'omento, e la vescichetta atrofizzata e sepolta quasi nella sostanza epatica, mentre di vera colecistectomia si tratta nel cane del Bonucci, di cui non vi è reperto, e nel terzo esperimento dello Zambeccari, in cui il cane morì al quinto giorno mostrando peritonite circoscritta da forti aderenze omentali ed intestinali.

Dopo lo Zambeccari e i suoi colleghi, il Teckop di Leiden nel 1667 riuscì pure ad asportare la vescichetta nei cani, e lo ricorda anche l'Ettmüller che però non lo nomina, parlando solo di un candidato di medicina.

Ancora esperimenti sugli animali praticarono alla fine del 17° e principio del 18° secolo Marcello Malpighi, Taubrin, Bohn, Verheye e Seeger, che riuscì ad avere una idrope artificiale della cistifellea dopo la legatura del dotto cistico.

Sull'uomo i primi tentativi, ma quasi inconsci, si ricordano di Stalpart van der Wiel (1687), Amyand (1738) e Müller (1742): ma a J. L. Petit in questo come nella chirurgia renale si devono i primi tentativi razionali, specialmente nella colecistotomia, per la quale era però condizione *sine qua non* la formazione di aderenze fra i due foglietti del peritoneo.

Ai progressi rapidi ed arditi della chirurgia delle vie biliari sono poi legati i nomi del Courvoisier, del Langenbuch, del Thudicun, del Colzi, del Winiwarter, del Fenger, ecc.

Ma non è nel mio intento parlarne partitamente.

***

I quattro casi, sui quali richiamo l'attenzione per la loro importanza, specialmente dal punto di vista clinico, sono stati tutti osservati ed operati nella regia Clinica chirurgica di Roma, diretta dal prof. Francesco Durante.

Tre di essi riguardano lesioni dei dotti biliari di escrezione, e precisamente occlusione di essi, con sede due volte sul coledoco ed una sull'epatico.

Il quarto si riferisce ad una lesione della cistifellea con aderenze piloriche, importantissima per i sintomi clinici di stenosi pilorica e per la difficoltà della diagnosi, e di cui si trovano rari esempi nella letteratura chirurgica.

***

Prima di riportarne le storie cliniche mi sia permesso fare alcune brevi osservazioni sulle manifestazioni cliniche ed anatomo-patologiche di simili casi.

Il caso più frequente, ed in cui anche l'intervento chirurgico è più nettamente indicato, è quello di ostruzione delle vie biliari.

Questa ostruzione può aversi in uno qualunque dei dotti escretori della bile ed in un punto qualunque di essi.

Quando però essa ha sede sull'epatico o sul coledoco, il deflusso della bile è ostacolato o impedito affatto; quando ha sede nel cistico o nella cistifellea, questo ostacolo il più delle volte manca.

L'ostruzione oltrechè parziale o totale, temporanea o permanente, può essere data da varie cause.

Una tumefazione catarrale della mucosa delle vie biliari, un'infezione estesa di esse possono produrre ostacolo o anche arresto del passaggio della secrezione biliare nell'intestino, donde tutte le conseguenze sintomatiche, anatomo-patologiche e funzionali.

Ma in questo caso evidentemente l'intervento chirurgico non si saprebbe come esplicare; nel primo sarebbe perfettamente nullo e vano e pericoloso, nel secondo, per quanto alcuni tentativi razionali si siano già compiuti, resta sempre problematico e incerto.

Ma un calcolo biliare che si soffermi in un punto del tratto che percorre, un esito di infiammazione catarrale o purulenta delle pareti dei dotti, un tumore ancora limitato, possono dare cause di ostruzione, in cui spesso è indicato di intervenire chirurgicamente.

***

I calcoli biliari per essere passibili di intervento chirurgico devono ostruire permanentemente il deflusso della bile o almeno dare tali disturbi ricorrenti che ci indichino essere la presenza del calcolo o dei calcoli la causa dei sintomi, che subiscono remittenze d'intensità sia per il movimento che può subire il calcolo stesso, sia per le variazioni nelle condizioni di flogosi delle pareti che li accompagnano quasi sempre.

Noi sappiamo infatti che fortunatamente mentre la litiasi libiare è un'affezione comunissima, il più delle volte essa o passa sconosciuta del tutto durante la vita, o dà disturbi lievi, o se gravi passeggeri, e solo in un minimo numero dei casi insorgono i fatti, che richiedono l'intervento chirurgico, e che ora ci occupano, in precipuo modo e più assoluto i fatti di occlusione.

Tanto è vero ciò che già Cruveilhier diceva: « È raro che un calcolo urinario non si riveli durante la vita con qualche disturbo più o meno grave, mentre nell'immensa maggioranza dei casi i calcoli libiari si riconoscono soltanto all'autopsia. » (*Traité d'anat. pathol.*, t. II).

E lo Charcot, pur dissentendo in parte dall'opinione del Cruveilhier e degli altri suoi predecessori alla Salpêtrière, pure conferma che nel massimo numero dei casi i disturbi si riducono ad accessi più o meno numerosi, più o meno dolorosi, di colica epatica (*Lez. sulle mal. del feg.*, ecc., Lez. XII).

Hale White riporta la statistica delle autopsie praticate nell'Ospedale di Strasburgo, da cui appare come il 20,6 °/₀ di tutte le donne sezionate contenevano calcoli biliari. Ma non solo la morte, tranne uno scarsissimo numero di casi,

non era attribuibile affatto ad essi, ma per lo più era silenziosa la storia su sintomi dovuti alla loro presenza; donde la conseguenza che per la massima parte dei casi i calcoli biliari o passano nell'intestino o rimangono quiescenti nella cistifellea. (Hale White, *Lancet*, 3 dicembre 1898).

Questo sembra sia il caso più frequente.

E appunto la questione prima è del punto d'origine dei calcoli. È certo che la grandissima maggioranza dei calcoli biliari si trovano nella cistifellea; ma si formano in essa originariamente, oppure vi scendono belli e formati, almeno come nuclei, dalle vie biliari intraepatiche, e qui soltanto s'accrescono di volume acquistando nuovi strati per successiva deposizione di materiale?

Secondo alcuni, anzi secondo la massima parte degli autori, i calcoli si formano nella cistifellea. Secondo altri, pur non negando la possibilità di questa formazione endocistica, più frequente è lo scendere nella vescichetta di piccoli calcoletti che formano il nucleo d'origine di quelli che noi vi riscontriamo. Si rammenta anche quello che avviene per i calcoli urinari, che in massima parte si formano intorno a nuclei scesi direttamente dal rene.

Secondo i primi pertanto le manifestazioni patologiche e i sintomi clinici della litiasi biliare, si svolgerebbero in schema così: formazione di uno o più calcoli nella vescichettta biliare, dove, finchè non vi è flogosi delle pareti o alterazione del contenuto o soverchia distensione, non danno alcun sentore della loro presenza; immissione del calcolo nel cistico, dove può provocare occlusione, spasmo, flogosi, oppure sorpassarlo, e allora o penetra nell'epatico e quindi in una delle branche di questo, oppure passa nel coledoco, e da questo, salvo i casi detti, nell'intestino.

Per gli altri invece i calcoletti che provengono direttamente dal fegato possono per la loro forma speciale essi stessi fermarsi in un punto qualunque del tragitto delle vie di escrezione, epatico, e cistico o coledoco a seconda che prendono l'una o l'altra strada, donde possono passare nel maggior numero dei casi o nella cavità della cistifellea o nel lume intestinale.

Nel primo caso ordinariamente non danno disturbi, e nel fiotto della bile emessa dalla colecisti possono venire eliminati, oppure possono accrescersi e dare disturbi nel modo accennato nella prima ipotesi.

Quello che è indubitato è che il massimo numero dei calcoli biliari sia negli interventi chirurgici, sia nelle autopsie, si trova nella cistifellea.

Però questa maggior frequenza dimostrata nella vescichetta non sarebbe un argomento decisivo, perchè da un lato è naturale che specialmente nelle autopsie si trovino più facilmente i calcoli in un serbatoio a fondo cieco, dove una volta formatisi o immessi possono soffermarsi lungamente, che non nei condotti dove per solito non fanno che passare più o meno rapidamente, senza o con disturbi: dall'altro anche tutti i nuclei provenissero dal fegato, si ritroverebbero per la stessa ragione più facilmente quelli, anche fossero i meno, che s'immettono nel cistico e di qui passano nella cistifellea, che non quelli che direttamente e per la loro piccolezza agevolmente passano nel coledoco e di qui nello intestino.

Inoltre abbiamo osservazioni ben stabilite di calcoletti che originano certamente dalle vie biliari dell'interno del fegato e più propriamente dall'origine dei canalicoli intraepatici, di cui rappresentano addirittura lo stampo, riproducendone le arborescenze e le forme. Fatte le debite eccezioni per la grandezza ricordano i calcoli racemosi di acido urico o d'urati che troviamo nelle pieliti e pielonefriti calcolose, e che si modellano sulla pelvi e sui calici.

Non solo, ma anche nei calcoli grossi, più o meno rotondeggianti e sfaccettati, quali riscontriamo ordinariamente nella cistifellea, si può quasi sempre riconoscere un nucleo primitivo intorno al quale si sono venuti apponendo poi sempre nuovi strati di accrescimento. Questo nucleo che talora s'è trovato costituito di muco concreto (Ch. Robin, Frerichs) o di cellule epiteliali raggrinzate (Frerichs), e in casi rari ma sicuri da corpi estranei (ascaride lumbricoide, Lobstein; ago, Nauche; concrezione sanguigna, Bouisson; distoma epatico, Bouisson); in alcuni casi, ed è stato dimostrato bene da Thudicun con ripetuti lavaggi, è formato da un certo numero di filamenti ramosi, che evidentemente erano lo stampo interno dei canali biliari intraepatici.

Gilbert e Fournier (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 14 febb. 1896) hanno studiato batteriologicamente molti calcoli biliari, e mentre in quelli antichi hanno avuto sempre, meno una volta, risultati negativi, e in quelli di media età nei preparati hanno trovato sempre microrganismi più o meno degenerati e culture negative, in quelli invece di recente formazione le culture sono state pressochè sempre positive, e il batterio isolato è stato sempre, meno una volta, il colibacillo.

Hanno fatto anche esperienze con calcoli sterili, ponendoli in culture di colibacillo, e hanno visto che questo non può penetrarvi dall'esterno.

Concludono perciò che la colelitiasi è d'origine infettiva, il primo nucleo dei calcoli essendo dato dai batteri, che possono essere vari, ma il più frequente è il colibacillo.

Alle stesse conclusioni o quasi erano prima giunti Hanot e Letienne (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 27 dec. 1895), che distinguono però anche dei calcoli di origine non microbica.

Anch'essi però hanno constatato che il bacillo quasi costante che si trova nei calcoli è il bact. coli che si trova contemporaneamente anche nella bile.

Recentemente Mignot (*Arch. gén. de Méd.*, agosto 1898) ha fatto tentativi sperimentali di produzione di calcoli biliari nei porcellini d'India, ed ha ottenuto i seguenti risultati: Introducendo dei corpi estranei nella cistifellea, purchè siano asettici, possono restarvi per un tempo indefinito, senza produrre infiammazione o precipitare i solidi dalla bile. Corpi estranei impregnati in precedenza con microrganismi virulenti danno una colecistite più o meno intensa e precipitano le sostanze solide della bile. Ma finchè i batteri conservano la loro virulenza non possono formare calcolo, ma solo un sedimento misto a pus: questo precipitato non ha nessuna tendenza a raccogliersi nè ad aderire al corpo estraneo.

Invece attenuando i batteri, ed egli si è servito perciò della bile, in cui faceva vegetare i batteri, aggiungendovi quantità sempre decrescenti di brodo, si può riuscire, anche iniettandoli semplicemente dentro la vescichetta, ad ottenere

la formazione di un calcolo, ma più spesso in questo caso vengono eliminati per l'intestino. Se contemporaneamente invece vi si mette un corpo estraneo, in specie se poroso, in cinque o sei mesi si forma un calcolo perfetto.

In quanto alla natura del batterio sembra che non abbia importanza. Mignot ha avuto risultato tanto col bacillo del tifo, quanto col colobatterio, con stafilococchi, streptococchi ed anche col b. subtilis non patogeno.

Ora se si ammette questa nuova teoria sulla formazione dei calcoli biliari, siccome in condizioni normali non troviamo batteri nel sistema biliare del fegato, e solo all'estremità del coledoco se ne possono trovare, mentre nella cistifellea sono facili per la ricchezza del muco e per la vicinanza dell'intestino (tenue e angolo del colon) e per la continuità del coledoco, dovremmo convenire che appunto nel cavo della vescichetta, unendosi il ristagno della bile, debbano avvenire più facilmente le fermentazioni anormali, che sono causa di decomposizione di essa e quindi della deposizione di materiali solidi cristallizzati o amorfi, che per sovrapposizione crescono formando i calcoli.

E questo infatti è quello che avviene nel massimo numero dei casi; ma non possiamo escludere che in parte calcoletti possano scendere belli e formati dai canalini biliari intraepatici, e fermarsi in un punto dell'epatico o del coledoco, dove accrescendosi progressivamente o per condizioni speciali producono sintomi vari.

Comunque sia, un calcolo o più calcoli che si soffermino nel cavo della cistifellea possono non dare alcun sentore della loro presenza, ed è solo quando si uniscono complicazioni specialmente flogistiche a carico delle pareti della vescichetta o pericistiche, o quando nel fiotto della bile al momento della digestione vengono spinti nei canali, che si possono avere sintomi che ci rivelino l'esistenza di un colelitiasi.

I calcoli del cistico nella porzione superiore non danno luogo ad ittero, essendo libero il passaggio della bile dal fegato all'intestino per l'epatico ed il coledoco; e solo nella porzione inferiore possono produrlo per compressione sull'epatico. Ma lo spasmo del canale sul calcolo in esso incuneato può benissimo dar luogo ai dolori intensi e ai fenomeni nervosi riflessi, che caratterizzano la colica biliare.

La pienezza dei sintomi, la vera occlusione biliare si ha soltanto però nei calcoli dell'epatico e del coledoco, quando il calcolo non si sofferma temporaneamente in questi canali, dando luogo ad accessi che possono ripetersi, di colica biliare, ma non può progredire in alcun modo e resta in sito dando il quadro dell'occlusione.

Questo nell'epatico può aversi soltanto per impacco del calcolo in un punto del canale o di una delle sue branche (allora i fenomeni sono limitati), impacco per lo più flogistico.

Nel coledoco si può avere per impacco flogistico, o per vera ostruzione, specialmente al suo orificio terminale verso l'intestino (ampolla del Vater) che si dilata prima per aprirsi poi nel lume duodenale con uno sbocco molto piccolo. Fenger ha richiamato anche l'attenzione e ha illustrato con casi clinici un terzo

modo di occlusione, che è dato da una specie di azione valvolare del calcolo, che giuoca libero nel lume del coledoco dallo sbocco del cistico sino all'ampolla del Vater, ma a tratti, specialmente nel fiotto d'emissione della bile, è spinto verso l'orificio occludendolo come una palla (ball-valve action) (1).

Per lo più è la porzione duodenale del coledoco la sede di predilezione di questi calcoli ostruenti. Courvoisier stabilisce il 67 %, mentre il 15 % sono nella porzione superiore o epatica, e il 18 % nella media. In 5 casi soltanto su 150 egli ha trovato il calcolo mobile.

Se si considera il diametro normale dei dotti epatici, parrebbe da un lato che anche calcoli piccoli e piccolissimi possano dare sintomi di occlusione, dall'altro che calcoli grossi non possano migrare lungo le vie di escrezione nel lume intestinale.

Il diametro del dotto epatico va da 4 mm. nella parte più vicina al coledoco a 3 mm. e anche meno nelle branche che lo costituiscono; quello del cistico ad 6 o 5 mm. verso l'unione coll'epatico ad appena 3 mm. nel punto dove si continua col collo della cistifellea; quello del coledoco è più ampio, ma sempre non supera i 6 o 7 mm.

Ma in realtà dobbiamo riconoscere che non possiamo basare alcuna induzione clinica su queste cifre; sono stati emessi dei calcoli biliari della grandezza di una nocciuola, di una noce, e anche più grossi, tali perfino da dare disturbi di circolo intestinale. D'altra parte in condizioni speciali troviamo occlusioni durevoli e talora permanenti, e che richiedono l'intervento chirurgico, prodotte da calcoli che non superano il volume ordinario di quelli che comunemente vengono emessi negli accessi di colica epatica.

La spiegazione di ciò sta nella possibilità nei canali biliari di dilatarsi. Al momento del passaggio del calcolo per la vis a tergo della bile, e per le contrazioni muscolari della vescichetta e dei canali stessi, il calcolo è incuneato e può man mano farsi strada progredendo verso lo sbocco duodenale.

Le contrazioni muscolari non possono negarsi per la cistifellea, dove esistono fasci numerosi di fibrocellule variamente intrecciati in tutti i sensi, e dove se Magendie non l'ha ottenuto sperimentalmente, Leuret et Lassaigne e Colin, e specialmente Laborde l'hanno potuto chiaramente dimostrare negli animali; lo stesso hanno veduto Dittrich, Gerlach ed Hertz sperimentando con correnti indirette su cadaveri di giustiziati.

Secondo Gerlach esisterebbero nella parete cistica plessi nervosi abbondanti amielinici, e fra questi anche de' gangli; e la cistifellea sarebbe dotata di movimenti peristaltici perfettamente simili a quelli dell'intestino.

Per i canali biliari invece, epatico, cistico e coledoco, la possibilità di una contrazione attiva è stata messa in dubbio; anzi molti autori negano addirittura la presenza di fibre muscolari liscie nella parete dei dotti. Così Henle, Frey, Eberth; invece Sappey le ammette abbondanti tanto da costituire una vera tonaca mu-

(1) Fenger. *Stones in the common duct and their surgical treatment, with remarks on the ball-valve action of floating choledochus-stones.* The Am. Journ. of the med. Sc., feb. 1896.

scolare; Kölliker ha trovato fasci di fibrocellule, ma disseminati e non avrebbero il valore di una tonaca continua: inoltre vi sarebbe un'estrema variabilità nei singoli individui. Legros, Grancher e Renaut hanno trovato bene sviluppata questa tunica nei cani e sp cialmente nei buoi; ma per l'uomo sono in mezzo fra l'opinione del Kölliker e quella del Sappey; Pitres e Charcot hanno trovato discretamente numerosi specialmente negli individui giovani i fasci longitudinali, mentre mancano completamente quelli in direzione circolare.

Le esperienze ricordate per la cistifellea di Leuzet e Lassaigne, di Colin e di Laborde si riferiscono positive anche ai dotti biliari e specialmente al coledoco: specialmente quelle di Laborde sono molto dimostrative: oltre che cogli stimoli elettrici egli introdusse piccoli corpi estranei per l'orifizio duodenale nel coledoco, e li vide spostarsi rapidamente, talora verso la cistifellea, talora verso l'intestino.

La dilatazione dunque dei dotti biliari non solo è possibile, ma oltrechè dalla *vis a tergo* della bile, e dalle contrazioni muscolari delle pareti dell'apparecchio di escrezione al disopra dell'ostacolo, può essere anche, almeno in parte, attiva, come anche l'esistenza dimostrata delle fibre muscolari nelle pareti dei dotti, sia pure colle riserve e colle variabilità individuali, cui abbiamo accennato, ci rende ragione della possibilità di uno spasmo del dotto sopra il corpo estraneo, spasmo che lo fissa, dando luogo non solo ai fenomeni di occlusione, ma a quelli caratteristici della colica biliare.

La dilatazione dei dotti è spesso molto rilevante; il condotto coledoco può acquistare 2-3 centimetri di diametro. È importante a notare che questa dilatazione spesso dura anche dopo il passaggio del calcolo, e resta poi permanente. Casi di questo genere hanno notato Charcot, Habershon ed altri.

Possiamo concludere dunque che, come dice molto bene il Sénac, non esiste un rapporto fra la grandezza dei calcoli e l' intensità dei fenomeni che clinicamente ci appaiono, e non possiamo quindi trarre da questi un giudizio anche probabile sull'impossibilità o meno dell'emissione, sulla permanenza o transitorietà dei fatti di ostruzione biliare.

È un fatto bene accertato che in certi individui la definitiva espulsione di calcoli, anche relativamente voluminosi, e talora anche il loro incuneamento transitorio in uno dei condotti, possono effettuarsi senza essersi rilevati altrimenti che con sintomi appena valutabili. Talvolta anzi in questi casi la migrazione dei calcoli resta perfettamente latente. All'opposto, in altri individui, il passaggio di calcoli anche molto piccoli è segnato da dolori fortissimi (Charcot).

Non intendo fermarmi a descrivere i sintomi e il decorso degli accessi di colica epatica, perchè anzitutto ben noti e descritti magistralmente in tutti i trattati dal Frerichs, allo Charcot, al Patella, al Lanceraux, ecc., e poi più specialmente perchè a noi non interessano punto i disturbi transitori dovuti allo incuneamento di un calcolo in un punto delle vie biliari, nei quali non si può pensare razionalmente ad un intervento chirurgico, ma ci riguardano i casi di occlusione permanente con tutte le sue conseguenze.

Voglio soltanto accennare che sono sostanzialmente diverse queste due feno-

menologie morbose, quantunque dovute alla stessa causa, che varia solo nella durata d'azione; poichè nell' incuneamento transitorio di un calcolo che dà l'accesso tipico della colica biliare, i fenomeni sono dovuti ad altre cause, che non all'ostacolato deflusso di bile, e questo meno che nel colorito della pelle e delle urine non ha altra importanza.

Come avviene, possiamo fare anche questo paragone, nelle occlusioni intestinali, in cui nelle forme acute, poniamo per una briglia peritoneale che strozzi un'ansa del tenue, i fenomeni non sono dovuti alla stasi del contenuto, e se l'ammalato muore, non è certo per l'ostacolato circolo intestinale; secondo dice F. Treves, con una frase che sembra paradossale, non muore di occlusione intestinale.

Invece nelle ostruzioni permanenti dell'epatico o del coledoco da calcolo, che possono aversi sia per incuneamento persistente, sia per impacco flogistico, sia infine per l'azione valvolare illustrata dal Fenger, i sintomi minacciosi per l'infermo e le lesioni più gravi sono precisamente quelle dovute alla stasi biliare, le conseguenze cioè sia a carico del fegato sia dell'organismo tutto intero del mancato deflusso della bile.

A queste che descriveremo più tardi perchè sono comuni anche alle altre cause di ostruzione biliare (stenosi cicatriziale, tumori) nel caso della calcolosi epatica si aggiunge quasi sempre un' infezione delle vie biliari, un catarro dei dotti maggiori, che può estendersi nelle vie intraepatiche, producendo in definitiva un'angiocolite e periangiocolite catarrale o addirittura purulenta.

Anche l'accesso tipico di colica epatica, che dura soltanto talora poche ore, è per solito accompagnato da un innalzamento di temperatura, per lo più brusco e molto elevato. Ma questo passa rapidamente, il calcolo è eliminato, la colica cessa, e l'infermo ritorna allo stato normale.

In questi casi si ammette in generale che la causa della febbre sia nervosa, di natura riflessa, per intenso stimolo delle estremità periferiche dei nervi.

Pure, come già si è riconosciuto per le febbri uretrali, si può ragionevolmente pensare ad un'infezione microbica delle vie biliari.

Comunque sia, questo non è il caso che noi stiamo trattando. Quando l'ostruzione da calcolo è permanente, e s'accompagna, e questo è il caso ordinario, ad elevazioni di temperatura, con brivido, che possono durare alcuni giorni a tipo continuo remittente, o presentarsi nettamente intermittenti o, infine, venire ad accessi separati da periodi più o meno lunghi di completa apiressia, non si può assolutamente pensare se non ad un'infezione concomitante delle vie biliari extra-o intra-epatiche, e i reperti anatomo-patologici e i risultati batterioscopici confermano questa verità.

Questi sintomi possono essere dati dal calcolo biliare ostruente in vari modi: 1° la presenza del calcolo provoca un catarro delle vie biliari soprastanti, una semplice colangite limitata alla mucosa: tanto e più comunemente il bacterium coli, quanto lo streptococco possono dare queste forme muco-purulente, che molto probabilmente si hanno quando i microrganismi sono pochi, l' irritazione prodotta dal calcolo sulla parete limitata, e la virulenza dei microrganismi attenuata. E questo fortunatamente è il caso più frequente.

È inutile portarne esempi, perchè la maggior parte dei casi sono di questo genere.

Altre volte la presenza del calcolo determina un' infiammazione locale per pressione sulla parete del dotto, che può arrivare all'ulcerazione e alla perforazione, che per lo più non ha esito funesto, formandosi per il propagarsi del processo flogistico aderenze che limitano l'ascesso. In queste condizioni può anche avvenire un'infezione piemica nel fegato, poichè le venuzze delle pareti dei dotti vanno alla vena porta, e possono formarsi piccoli ascessi piemici nel parenchima epatico. Questa condizione di cose è quasi sempre fatale, e in questi casi o il bacterium coli acquista una virulenza esaltata, o intervengono stafilococchi o streptococchi non attenuati. Un caso di questo genere riporta HALE WHITE (*Lancet*, 3 dicembre 1898), operato da ARBUTHNOT LANE, e naturalmente seguito da morte, in cui all'autopsia si trovò il calcolo nel coledoco e il fegato gremito di piccoli ascessi piemici.

Infine possiamo avere che la colangite più che semplicemente catarrale divenga purulenta e si estenda nelle vie intraepatiche in modo da aversi un'angiocolite e periangiocolite suppurativa diffusa e nell'interno del fegato trovare i più fini canalicoli biliari distesi e riempiti di pus. Il più delle volte queste infezioni diffuse sono dovute al bact. del colon.

Del resto dobbiamo anche tener conto, che vi sono dei casi in cui il coledoco è completamente ostruito da un calcolo biliare, e l'ostruzione datare da parecchi mesi senza che vi sia elevamento di temperatura notevole, o almeno gli infermi non ce lo dicono. Raramente però tenendo un po' a lungo in osservazione questi infermi, manca qualche acce so febbrile talora prolungato, talora passeggero e brusco, e che può arrivare anche ad un alto grado di temperatura.

Raramente infatti si trova nell'ostruzione da calcolo nelle vie biliari sovrastanti al punto di occlusione, il reperto che COURVOISIER ha trovato spesso nelle ostruzioni da tumori di liquido acquoso o appena mucoso senza i caratteri della bile, e che egli spiega come acolia per atrofia da compressione.

Se fosse dimostrata fuori dubbio l'origine microbica dei calcoli biliari, come le ricerche già riportate di GILBERT, FOURNIER e di HARTMANN farebbero credere, ci sarebbe molto più chiara la spiegazione dell'infezione delle vie biliari, che in grado maggiore o minore è quasi sempre costante nelle ostruzioni da calcolo; come se si confermano i risultati sperimentali ottenuti da MIGNOT e positivi soltanto con batteri a virulenza attenuata, ci sarebbe più facile l'intendere come nel massimo numero dei casi la lesione nelle vie soprastanti al punto occluso sia una semplice flogosi catarrale, e solo qualche volta per l'irritazione meccanica prolungata o per altre ragioni la virulenza si esalti, e si abbiano secondo le condizioni anatomiche dei vari casi o angiocoliti e periangiocoliti suppurative diffuse o ascessi piemici per la via della porta.

***

Le lesioni infiammatorie, che sogliono accompagnare i calcoli biliari, specialmente se incuneati in un punto qualunque delle vie di escrezione, ci offrono la

via di passaggio ad un'altra causa di ostruzione permanente dei dotti biliari, specialmente del coledoco, a cui abbiamo già accennato in principio.

Abbiamo detto, che spesso, nei punti del canale che sono a contatto col corpo estraneo, si sviluppa un processo ulcerativo, che può progredire, permanendo la causa, sino ad una perforazione ed alla fuoriuscita del calcolo nel cavo peritoneale o in un cavo ascessuale limitato da aderenze fortunatamente formatesi. In casi rari la perforazione e la migrazione del calcolo può avvenire o nel duodeno, esito fortunato in fistola coledoco-duodenale, o nella porta colle conseguenze di trombosi semplice o di flebite suppurativa.

Ma in molti altri casi il calcolo procede per la sua via, e si elimina per l'intestino, e resta il processo ulcerativo della parete nel punto di pressione.

Il processo di guarigione di queste flogosi limitate ad un punto dello stretto lume del coledoco porta di conseguenza un restringimento fibroso del canale, al tutto simile a quello che avviene nell'uretra nell'infezione gonococcica. Se l'ulcerazione era estesa a gran parte della parete in senso circolare o per retrazione di essudati abbondanti pericanalicolari, si può avere la chiusura permanente del dotto, e quindi l'ostruzione biliare, come nel caso dei calcoli incuneati sopradescritti.

Non è soltanto questa l'origine dei restringimenti fibrosi delle vie biliari di escrezione; certamente però possiamo stabilire che un buon numero sono di origine calcolosa, e risultano dall'ulcerazione avvenuta a contatto delle concrezioni.

Sembra che anche un catarro gastro-enterico propagato alle vie biliari, una forte coledochite catarrale possa avere come conseguenza questa stenosi cicatriziale del dotto. Tre casi pubblicati da Hoffmann negli archivi di Virchow (t. XXXIX, 1867) sarebbero probativi.

Infine dobbiamo ricordare che lesioni specialmente ulcerative del duodeno, che abbiano sede in vicinanza dello sbocco dell'ampolla di Vater, possono guarendo coinvolgere nella cicatrice lo stretto orificio di emissione, o addirittura interessare l'ultima porzione del coledoco, che sopra la dilatazione ampolliforme terminale scorre per un certo tratto nello spessore stesso della parete duodenale.

In questi casi può esservi contemporanea infezione delle vie biliari soprastanti, e questo specialmente nel caso di stenosi originata da processi ulcerativi per calcolosi o da propagazione di grave catarro duodenale; ma non è il caso ordinario, perchè appunto l'esito in cicatrice del processo inflammatorio s'accompagna il più delle volte con un'attenuazione o colla scomparsa assoluta dei germi.

Quasi mai si accompagna infezione delle vie nei casi di origine intestinale della cicatrice, quando cioè il canale è strozzato da un processo cicatriziale che ha sede nella parete duodenale.

*
* *

Infine un'altra causa di ostruzione permanente del coledoco può esser data da neoplasmi sia primitivi o secondari delle vie biliari, sia della testa del pancreas.

Il cancro primitivo delle vie biliari è un'affezione abbastanza rara. Le prime

osservazioni secondo lo Charcot si devono a Durand-Fardel (1838); poi se ne occuparono Bertrand sotto la direzione di Cornil, e Villard.

In genere il punto d'inizio è nelle pareti della cistifellea e precisamente nella sottomucosa, e può diffondersi per continuità sino al coledoco.

Un particolare interessante, che, come abbiamo veduto delle stenosi da processo cicatriziale, riannoda questa terza causa di occlusioni biliari a quella da calcolosi, è l'estrema frequenza della coesistenza del cancro e della calcolosi epatica. Bertrand su 15 casi ne riporta 14, in cui questo fatto è dimostrato.

Hilton Fagge in 21 anni nel Guy' s Hospital ha raccolto 12 casi di cancro delle vie biliari tutti accompagnati da calcolosi.

Sembra che il cancro si sviluppi solo secondariamente, poichè per solito son preceduti attacchi molteplici di colica biliare. La calcolosi costituirebbe dunque un terreno favorevole allo sviluppo del cancro.

Hilton Fagge riporta un caso caratteristico di Moxon: nella cistifellea vi erano parecchi calcoli sfaccettati, nel coledoco dei calcoli simili evidentemente provenienti dalla vescichetta. Sopra questi calcoli e immediatamente, v' era un restringimento canceroso del coledoco. Recentemente il Löbker (Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., vol. 4°, fasc. 1°) riporta 172 casi da lui operati per colelitiasi, di cui ben 17 presentarono contemporaneamente epitelioma della cistifellea, certamente sviluppatosi dopo la calcolosi.

Dobbiamo del resto ricordare che le vie biliari possono essere affette dal neoplasma anche secondariamente per diretta propagazione dal fegato o da uno degli organi limitrofi.

Il cancro dal pancreas è molto più frequente del cancro primitivo delle vie biliari. Secondo Willigh 29 volte su 467 autopsie. E per lo più è presa la testa; secondo Ancelet su 200 casi 33 volte era limitato alla testa e 88 comprendeva la testa e il corpo.

Ora pensando agli intimi rapporti dell' ultima porzione del coledoco colla testa del p ncreas – esso può scorrere in un solco scavato nel tessuto pancreatico o addirittura in una doccia (secondo Wyss 15 volte su 22) — s'intende come debba esserne frequente l'occlusione, che avviene o per semplice compressione o per diffusione alle pareti del dotto del processo neoplastico.

***

Ricordiamo che vi possono essere anche altre cause esterne alle vie biliari che producono compressione di queste e quindi occlusione ma possiamo trascurarle, non essendo frequenti, e riportandosi il quadro clinico a quelle che abbiamo accennato.

***

L'ostruzione delle vie biliari determinata da una delle cause anzidette, porta delle conseguenze comuni, anatomiche e funzionali: anatomiche a carico delle vie biliari soprastanti al punto occluso, e sin nell' interno del parenchima epatico, e quindi a carico anche delle cellule proprie dell'organo: funzionali sia per la

mancata eliminazione di bile e versamento nell'intestino, sia per il riassorbimento dei materiali, come in un periodo ulteriore per l'alterata o insufficiente o mancata funzione del fegato nelle sue molteplici manifestazioni (insufficienza epatica).

Le alterazioni dunque sono in primo tempo dovute ad una ragione meccanica, all'accumulo cioè di bile che il fegato continua a segregare e che non può eliminarsi per le vie ordinarie; poi alle conseguenze di questa stasi biliare e alle alterazioni del tessuto e della funzione epatica così complessa e in gran parte anche oggi non conosciuta.

Abbiamo già ricordato, che in molti casi e ciò specialmente nelle occlusioni da calcoli, si unisce l'infezione delle vie biliari, l'angiocolite catarrale o purulenta o la formazione di ascessolini intraepatici.

Le conseguenze della semplice stasi biliare, senza per ora tener in conto la possibile infezione dei canalicoli, sono state determinate sperimentalmente in molti lavori, che mi sembra soverchio riportare.

In poche parole riassumeremo i risultati più importanti, e seguirò l'esposizione dello Charcot e Gombault, che sono stati fra i più accurati sperimentatori.

Uno dei primi effetti è il distendimento del condotto coledoco e della cistifellea, che specialmente per quest'ultima può essere molto rilevante, tanto da arrivare, benchè ciò accada in verità molto raramente, sino all'ombellico e sin nella fossa iliaca. La dilatazione si propaga ai condotti intraepatici, e si ha allora una speciale alterazione del fegato, che si dice *itterizia del fegato* o *congestione biliare del fegato*. Il fegato dapprima aumenta di volume, ma al contrario di quel che avviene nella degenerazione amiloide dell'organo in cui i margini si arrotondano, questi restano taglienti. La superficie del fegato ugualmente resta levigata, mai granulosa come nelle cirrosi; il colorito è giallo, verde-oscuro o più frequentemente olivastro.

Alla sezione del parenchima epatico i lobuli sono più distinti, e il colorito bruno è spiccato specialmente nella loro parte centrale. I dotti biliari di un certo calibro si trovano dilatati, e secondo Rokitansky possono rompersi nello stesso parenchima epatico, verificandosi per tal modo delle vere apoplessie biliari.

In prosieguo di tempo un'iperplasia connettivale si diffonde lungo i dotti biliari, pronunciata dapprima negli spazi interlobulari, e poi si estende in modo da circoscrivere spesso il lobulo in tutta la sua estensione. Tali sono i risultati degli esperimenti di Wickham Legg e di Charcot e Gombault: l'interpretazione però ne è diversa, essendone causa secondo W. Legg il trauma prodotto dalla legatura, mentre secondo Charcot e Gombault sarebbe dovuta all'azione della stasi biliare.

Nell'ostruzione del coledoco dell'uomo, dice lo Charcot, le cose procedono nello stesso modo. Egli insiste specialmente sul fatto, che se questa forma speciale di cirrosi diminuisce gradatamente l'estensione del parenchima epatico funzionante, non dà però origine come avviene nella cirrosi volgare alla formazione di granulazioni superficiali tubercolari che si sentano alla superficie dell'organo.

A causa della stasi biliare abbiamo anche infiltrazione pigmentaria delle cellule epatiche, infarti di pigmento che riempiono i canalicoli biliari.

Il campo del parenchima epatico si va restringendo, sia per la progressiva dilatazione dei condotti biliari intraepatici, sia per lo sviluppo del connettivo perilobulare di neoformazione. La conseguenza di ciò è che il fegato, che dapprima s'era ingrandito, ritorna ben presto al volume normale e poi si impiccolisce.

Le alterazioni minute delle cellule epatiche sono importanti.

Charcot insiste sulla completa distruzione di esse con fusione granulo-adiposa che avviene spesso sia in forma circoscritta sia diffusa a tutto l'organo, e che paragona a quello che si osserva nell'atrofia giallo-acuta del fegato. L'osservò per primo il Williams, poi Budd e Frerichs confermarono. Virchow in un caso di ostruzione del coledoco da calcolo che durava da 5 settimane notò che la distruzione sembra cominciare dal centro del lobulo.

Così Wickham Legg che riassume anche gli esperimenti fatti da Enrico Mayer sui gatti e da Tiedemann e Gmelin, Leyden, Golowin sui cani, riporta la morte, che non tarda a sopravvenire negli animali (gatti) così operati, alle alterazioni del parenchima epatico ed alle conseguenze funzionali che ne dipendono.

Trattando il fegato collo iodio non si trova glicogeno, e l'estratto acquoso non contiene zucchero. Così la puntura del 4° ventricolo praticata in uno degli animali operati al 16° giorno, non determinò la glicosuria sperimentale osservata per primo da C. Bernard.

Istologicamente le cellule epatiche sono atrofizzate e infiltrate di grasso, e l'alterazione aumentava colla durata dell'esperimento; W. Legg non avrebbe trovato aumento del pigmento, nè le masse segnalate da Oscar Wiss e da Mayer nei fini dottolini biliari: il connettivo invece è sempre aumentato.

Charcot e Gombault (esperimenti su cavie) trovarono manifesta la neoformazione connettivale perilobulare che si sviluppa in proporzione della durata, e tende a far sparire il tessuto epatico lobulo per lobulo.

Non vi è certamente strozzamento degli elementi cellulari per sviluppo esagerato di tessuto negli spazi intercellulari. Le cellule conservano all'ingrosso la forma, il volume e la disposizione normale. La sostanza epatica si distrugge proporzionalmente allo sviluppo del tessuto di neoformazione in modo sistematico, seguendo le serie di cellule e non per una compressione in massa. Così nelle parti ancora intatte del lobulo non si constata connettivo in eccesso: esso invece non aumenta che proporzionalmente alla sparizione delle cellule epatiche, che sembra avvenire per atrofia semplice, talora però per degenerazione vitrea, solo eccezionalmente per degenerazione grassa.

La degenerazione vitrea è stata osservata intorno a piccoli ascessi intralobulari vicino alle fessure intercellulari e attorno a zone in cui s'era versata bile per la rottura di un canalicolo.

La lesione in conclusione sarebbe una cirrosi speciale, che nell'uomo si osserva come cirrosi ipertrofica con ittero, ben diversa dalla cirrosi volgare.

Chambard (*Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie, consécutives à la ligature du canal choledoque; alterations des cellules hépatiques.* — Arch. de Phys., ott. 1877), ha fatto uno studio minuto e accurato delle alterazioni istologiche delle cellule epatiche dopo l'occlusione sperimentale del coledoco (cavie).

Egli conferma in massima i risultati di Charcot et Gombault. Ha trovato negli esami fatti per dissociazione del tessuto a fresco, quattro tipi di alterazioni delle cellule epatiche:

1. Cellule con rigonfiamento torbido del protoplasma;
2. Cellule con nucleo più o meno alterato, a protoplasma con goccioline liquide poco rifrangenti e la porzione periferica del protoplasma talora distesa o anche rotta da questo liquido, che allora fuoriesce: le chiama cellule *mucose*;
3. Cellule liscie, omogenee o finamente granulose, che sarebbero le *cellule vitree* di Charcot e Gombault;
4. Cellule atrofiche, colorate in bruno verdastro dal pigmento biliare.

Nei tagli induriti ha visto qua e là nel tessuto chiazze ovalari, trasparenti, che vanno aumentando di estensione colla durata dell'esperimento, e che possono interessare un intero lobulo o più lobuli vicini. Al microscopio appaiono costituite da un sottile reticolo a maglie poligonali, in cui ogni maglia corrisponde a una cellula epatica; queste sono alterate, il protoplasma è torbido o granuloso o pieno di goccioline o rimpiazzato da un liquido, che talora distende le maglie del reticolo, che si rompono.

Nella zona esterna meglio colorata le cellule epatiche persistono benchè alterate; nelle porzioni centrali invece vi è solo il reticolo senza contenuto cellulare.

Secondo Chambard, rigonfiandosi le cellule vengono ad addossarsi l'una all'altra, e degenerano, mentre le zone più esterne del protoplasma resistono dando l'apparenza di un reticolo.

La causa delle alterazioni poi più che all'azione della bile in eccesso sul protoplasma, la riporta a lesioni delle arterie interlobulari e dei capillari intralobulari, lesioni infiammatorie che descrive minutamente, e che alterano la nutrizione delle cellule.

Nel corso delle esperienze praticate sui cani sulla colecistenterostomia e sulla coledocoduodenostomia m'è occorso anche talora di dover sezionare e legare il coledoco, e abbandonare il cane al suo destino.

Così ho potuto controllare i risultati sperimentali ottenuti dal Wickham Legg sui gatti e dallo Charcot e Gombault e dallo Chambard sulla cavie.

(*Continua*).

II.

Sul lavaggio antisettico interstiziale dei tessuti dalla via arteriosa

Nota preventiva del Dott. G. PARLAVECCHIO
Chirurgo degli Ospedali di Roma.

Dacchè la scoperta dei microparassiti patogeni e delle loro proprietà biologiche dissipò l'oscurità che avvolgeva l'etiologia e la fisiopatologia delle infezioni, i molteplici sforzi di quella importante branca della terapia che le riguarda furono diretti a conseguire tre grandi scopi:

I. — Allontanare dall'uomo i microrganismi patogeni;

II. — Renderlo ad essi invulnerabile, immunizzandolo;

III. — Uccidere in seno all'organismo i parassiti che vi sono penetrati e vi hanno suscitato l'infezione, o cercare di attenuarne la virulenza e di esaltare le risorse difensive dell'infermo.

Larga, benefica messe di successi nel campo profilattico ha già dato l'*Igiene*, cui serba l'avvenire l'onore di disciplinare i progressi della civiltà e di diventare il palladio della salute dei popoli.

Incerta ancora, ma ricca di luminose speranze e di benefiche promesse, sorge appena sull'orizzonte l'alba della *terapia immunizzante.*

Lenta ma forte, contrastata ma tenace, vinta spesso ma non mai scoraggiata, avanza la *terapia antisettica* per una via irta d'ostacoli e seminata di disillusioni, ma sulla quale già molte pietre miliari segnano delle gloriose conquiste, pegno e promessa di vittoria finale.

Al nostro scopo non ha interesse lo studio dei *mezzi igienici* ed *immunizzanti* che costituiscono la *terapia preventiva* dei morbi infettivi ed ha anche mediocre importanza lo studio degli *espedienti diretti a presidiare le risorse naturali difensive dell'organismo* lottante contro i microbi invasori, siano essi espedienti impiegati a combattere i sintomi più allarmanti (antipiretici, eccitanti, stimolanti, ecc.); siano tali da rinforzare lo stato generale (cure toniche, ricostituenti); o che tendano ad aiutare la vitalità del tessuto più compromesso (applicazioni calde o fredde, caldo umido, sottrazioni sanguigne, rivulsioni, derivazioni, posizione elevata, immobilizzazione, ecc); o che tendano a schiudere gli emuntori naturali ad una più pronta eliminazione dei prodotti tossici (purganti, sudoriferi, diuretici, lavaggio del sangue mediante ipodermoclisi o fleboclisi, ecc.); o che infine tentino di esaltare le forze difensive del tessuto infetto spingendolo a distruggere o ad incapsulare i germi (causticazioni, iniezioni sclerotizzanti, ecc.).

A noi qui invece interessa solo lo studio dei mezzi impiegati dalla *terapia antisettica* propriamente detta e che si possono distinguere in:

A) *Rimedi antisettici ad azione generale;*

B) *Rimedi antisettici ad azione locale.*

***

A) Nella categoria dei *rimedi antisettici ad azione generale* entrano:

a) le *antitossine ed i sieri curativi* (antidifterico, antitetanico, antistreptococcico, antirabico, ecc.);

b) gli *antisettici interni specifici* (chinino e fenocolla, mercurio e ioduro, preparati salicilici, ecc.);

c) gli *antisettici interni non specifici*, somministrati cioè a scopo di essere assorbiti nel sangue, di agire su esso e di venire da esso trasportati *loco morbi*.

Tutti i suddetti rimedi antisettici generali possono essere introdotti per via gastroenterica, respiratoria, cutanea, ipodermica ed endovenosa (metodo BACCELLI).

B) Nella categoria dei *rimedi antisettici ad azione locale* si debbono classificare:

a) gli *antisettici non specifici applicati direttamente sulla superficie infetta* (pelle, mucose, sierose, ulceri, piaghe, cavi ascessuali aperti, e qualsiasi altro tessuto infetto reso da operazioni chirurgiche accessibile alla diretta applicazione dei diversi antisettici solidi, liquidi o gassosi);

b) gli *antisettici non specifici applicati sulla cute o sulle mucose perchè agiscano sui tessuti profondi sottostanti* (pomate, unguenti, massaggi medicati, impacchi e tamponi antisettici, bagni parziali permanenti, ecc.);

c) gli *antisettici non specifici iniettati nelle cavità chiuse o dentro il tessuto infetto* (iniezioni endoarticolari o interstiziali di soluzioni iodoformiche, carboliche, mercuriali, iodo-iodurate, ed imbibizioni dei tessuti infetti mediante i detti rimedi antisettici in soluzione);

d) le *alte temperature locali ripetute*, metodo tentato contro le affezioni tubercolari degli arti;

e) la *cianotizzazione ripetuta* del tessuto infetto, praticata coll'ostacolare il deflusso venoso, e parimenti adoperata per combattere la tubercolosi degli arti;

f) la *batterioterapia*, ossia i tentativi di distruggere i germi produttori dell' infezione mediante inoculazione di altri germi di diversa specie, innocui all'organismo e capaci di sopraffare i primi nella vittoriosa concorrenza vitale.

***

L'efficacia del valore antisettico di tutti i suddetti metodi è assai diversa: da questo punto di vista essi si possono distinguere in tre gruppi: gli *inefficaci*, gli *eroici*, gli *infidi*.

1° Tra gli *inefficaci* si debbono classificare la *cianotizzazione*, le *alte temperature locali* e la *batterioterapia*: essi infatti, almeno così come sono stati sinora praticati, hanno un valore quasi nullo.

La *cianotizzazione*, anche ripetuta e prolungata nelle singole sedute, non ha dato risultati apprezzabili ed è stata abbandonata. Nè potevano peraltro tali

esperimenti sortire un esito più felice, basandosi essi sulla ipotesi inattuabile ed erronea che bastasse asfissiare i microrganismi per deprimere od annientare la loro vitalità.

Parimenti è stato abbandonato il metodo delle *alte temperature locali ripetute*, sia pei pericoli di scottature (che potrebbero di molto aggravare le condizioni locali e generali), sia perchè si son rivelate inutili, sia infine perchè il metodo non riposa su fondamenti logici. È illogico infatti tentare di distruggere col calore i microrganismi annidati nei tessuti, la vitabilità dei quali ultimi resterebbe da esso distrutta molto prima di quella dei germi. L'illustre prof. DURANTE, da me tempo fa richiesto del suo giudizio su tale metodo curativo, lo disse con frase felice « metodo da fornai ».

Anche la *batterioterapia*, provata nella cura della tubercolosi polmonale e nei tumori maligni inoperabili, si è dimostrata infida e pericolosa, ed i risultati da essa dati non hanno incoraggiato ad ult riori esperimenti.

2° Nel gruppo degli *eroici* sono da classificare i *sieri e le antitossine specifiche*, gli *antisettici interni specifici*, gli *antisettici non specifici applicati direttamente sulla superficie infetta*.

I due primi, ad azione generale, assorbiti nel sangue portano in ogni più riposto sito del corpo l'elemento microbicida, in dose tale da non danneggiare l'organismo infermo: il terzo applica *in loco* delle sostanze che, pur potendo essere altamente velenose, riescono microbicide senza intossicare l'organismo, perchè sono usate in modo da toccare la superficie fuggevolmente, senza che ci sia il tempo perchè vengano assorbite in quantità dannose.

Questi tre metodi, che rappresentano ciò che di meglio e di più sicuro sia stato sinora trovato nella cura dei morbi infettivi, hanno disgraziatamente applicazioni assai limitate di fronte al grandissimo numero delle svariate infezioni mediche e chirurgiche. Un grande avvenire è riservato ai mezzi specifici interni, specialmente alla sieroterapia, la quale, teoricamente parlando, lascia concepire la speranza che, in tempi da noi più o meno lontani, ci sia per ogni infezione il suo siero curativo. Ma per le applicazioni locali (sul cui modo di agire non è ancor detta l'ultima parola) è, si può dire, chiuso il campo al progresso, perchè la chirurgia ha già fatto tutti i tentativi possibili per aprire e mettere in piano tutti i tessuti infetti raggiungibili ed antisetticamente curabili allo scoperto. Il progresso in questo campo potrà conseguirsi col trovare ed applicare nuovi antisettici, che accoppiino a grande efficacia poca tossicità.

Ma c'è disgraziatamente un gran numero di forme infettive, contro le quali non esiste siero o specifico interno, e che non sono suscettibili di cure antisettiche locali allo scoperto per la natura stessa e la diffusione delle lesioni. Tipo di esse, tra le chirurgiche, le affezioni tubercolari fungose profonde, contro cui i vari sieri e specifici interni sinora proposti sono falliti, e che non si prestano alle applicazioni locali allo scoperto di sostanze antisettiche, perchè non si potrebbe riuscire a portar queste a contatto di tutte le parti lese, neppure nella assurda ipotesi che si tagliuzzassero in tutt'i sensi i diversi tessuti ed organi costituenti il focolaio morboso.

Nei detti casi in cui i tre metodi eroici falliscono e prima di passare alla terapia distruttiva chirurgica, si è autorizzati ad esperimentare tutti gli altri mezzi e mezzucci che abbiamo più sopra enumerato (terapia sintomatica, aspettante, ricostituente, rivulsiva, ecc.), non che gli altri tre metodi antisettici che abbiamo chiamati infidi.

3° Il gruppo degli *infidi* è formato dai rimedi *antisettici interni non specifici*, dagli *antisettici non specifici applicati sulla cute e sulle mucose perchè agiscano sui tessuti profondi sottostanti*, e dagli *antisettici non specifici iniettati nelle cavità chiuse, o dentro i tessuti infetti.*

Il primo di essi appartiene alla categoria dei rimedi ad azione generale e consiste nel combattere le infezioni colla somministrazione dei preparati salicilici, dei vari sali di chinina, dei fenati, degli arseniati, dei ioduri, degli iposolfiti, del creosoto, del guaiacolo, ecc. Son noti a tutti gli abusi che di questi rimedi si fanno nelle comuni infezioni, anche dai medici che li adoperano senza convinzione e per rutina. Ma, giudicando i risultati spassionatamente, si deve concludere ch'essi, quando non nuocciono, hanno un potere curativo assai limitato e discutibile.

In questi ultimi anni una idea geniale del prof. Baccelli ha di molto rialzato le sorti di questo metodo antisettico, aprendo i cuori a grandi speranze. Intendiamo parlare delle iniezioni antisettiche endovenose.

La via delle vene fu dal Baccelli in principio additata come mezzo pe. rendere più efficace, più agevole e più rapida l'azione curativa dei rimedi specifici indiscutibili, iniettati dentro la vena anzichè sotto la pelle. Ricordo ancora il primo infermo cui fu iniettato per la prima volta, nell'Ospedale di S. Spirito il sublimato nelle vene per curarlo di gravissima sifilide cerebrale. Seguirono le iniezioni endovenose di chinino (che io stesso ho molte volte praticate e talora con risultati mirabili), poi quelle di tubercolina, e di altri sieri, ed ora questa geniale idea è entrata nella pratica universale.

Però in questi ultimi tempi il Baccelli ha voluto allargare la sua prima idea e s'è fatto apostolo della somministrazione endovenosa degli antisettici non specifici come cura diretta delle malattie infettive. La questione è ancora allo studio, ma già sin d'ora si può prevedere ch'essa debba inevitabilmente condurre a disillusioni. Come si può infatti logicamente sperare di disinfettare con pochi milligrammi di sublimato tutta la massa del sangue, che consta di parecchi litri, e pretendere che questa soluzione sanguigna, estremamente diluita, di sublimato sia capace di disinfettare tutto un organismo del peso di parecchie diecine di chilogrammi? Forse l'impiego endovenoso di antisettici meno tossici ed aventi più deboli affinità per gli albuminoidi del sangue potrà dare in avvenire risultati più fortunati, ma praticata nelle forme attuali la terapia antisettica interna a base di rimedi non specifici resta ancora un mezzo curativo di valore molto mediocre.

Gli altri due metodi di questo gruppo appartengono alla categoria degli antisettici ad azione locale, e sono *quelli applicati sulla cute e sulle mucose perchè agiscano in profondità*, e *quelli iniettati nelle cavità chiuse e nei tessuti infetti.*

Tanto gli uni che gli altri sono capaci di dare dei risultati terapeutici brillantissimi anche in casi gravi e minacciosi. E noi vediamo spesso risolvere delle flogosi profonde rapidamente insorgenti mediante impacchi al sublimato caldo e lunghe strofinazioni d'unguento mercuriale o iodurato; vediamo guarire od attenuarsi delle gravi flogosi degli annessi uterini mediante applicazioni di tamponi vaginali all'ittiolo e di unzioni ipogastriche dello stesso farmaco; vediamo delle piaghe settiche minaccianti la vita modificarsi e detergersi coi bagni locali permanenti antisettici; vediamo guarire delle tubercolosi articolari colle iniezioni di soluzioni iodoformiche nelle cavità affette; vediamo risolvere delle adeniti scrofolose colle iniezioni parenchimatose iodo-iodurate alla DURANTE; vediamo limitarsi e guarire delle eresipele e dei carbonchi colla edemizzazione antisettica dei tessuti infetti e delle zone circostanti. Ma disgraziatamente entrambi questi mezzi sono molto infidi perchè falliscono allo scopo nella maggioranza dei casi e non vanno esenti da inconvenienti e da pericoli. Infatti l'agente antisettico non specifico da essi adoperato, pur agendo come mezzo locale, viene in parte assorbito e, se esso è molto tossico, si possono perciò avere delle intossicazioni più o meno gravi.

***

Per spiegare il perchè del diverso grado d'utilità e d'innocuità dei tre gruppi di metodi antisettici studiati, bisogna *tener conto del valore microbicida e tossico dei rimedi in rapporto alla via per cui vengono somministrati.*

a) *Innocui a dose terapeutica i sieri ed i farmaci specifici, l'ideale della loro somministrazione è la via generale.*

b) *Velenosi a dose attiva i buoni antisettici non specifici, l'ideale della loro somministrazione è la via esclusivamente locale:* somministrati per via interna, da un lato subiscono tali trasformazioni da essere resi inattivi o quasi, e dall'altro, perchè giovassero, se ne dovrebbe propinare quantità tali che ucciderebbero, assai prima che i microbi, l'organismo che li ospita.

c) *Gli antisettici non specifici somministrati per via mista, cioè prevalentemente locale ma con discreto assorbimento* (applicazioni in superficie per agire in profondità, iniezioni nelle cavità chiuse e nei tessuti infetti), *sono infidi e non esenti da pericoli.*

***

Da questo rapido esame sintetico risulta che la moderna terapia antisettica può solo contare assolutamente sui sieri, le antitossine e i farmaci interni specifici, e sugli antisettici non specifici applicati direttamente sulla superfice infetta.

Ma disgraziatamente i sieri e gli specifici sono ancora troppi pochi ed i topici puri hanno applicazioni assai limitate.

Nelle infezioni che non si giovano dei mezzi sicuri ed in cui le migliori tra le risorse meno efficaci hanno fallito, non resta che la demolizione chirurgica, quand'è possibile.

Per la cura di queste infezioni appunto che son fuori della portata dei mezzi antisettici eroici e che hanno resistito a quelli infidi, *io ho pensato che c'era ancora da tentare, prima della demolizione, una via nuova e sinora giammai esplorata, la quale permettesse di curarle cogli antisettici non specifici, adoperati in modo da avere la diffusione dei rimedi interni accoppiata alla mancanza di tossicità dei rimedi esterni. E questa via è la via arteriosa,* la strada maestra seguita dalla natura per la diffusione della linfa vitale, e delle sostanze curative in essa disciolte, a tutte le cellule ed a tutti gl'interstizi dell'organismo.

La via arteriosa dà sicuramente la certezza che l'antisettico vada a contatto di tutti i tessuti: bisognava solo trovare il modo di non mescolarlo alla corrente sanguigna per non sciuparne il potere microbicida e non guastare la crasi del sangue, *e di poterlo estrarre dai tessuti e dai vasi sanguigni* affinchè non riuscisse tossico.

Queste due condizioni essenziali si possono realizzare restringendo il campo di applicazione della antisepsi dalla via arteriosa alle sole affezioni degli arti, escludendo, durante l'operazione, le parti lavate dalla circolazione sanguigna e praticando delle ferite nelle vene per far scolare da esse il liquido iniettato.

Questo il concetto e le ragioni che gli diedero origine, ecco ora nelle sue linee principali la tecnica per metterlo in pratica:

Si scaccia il sangue dall'arto mediante fascia e laccio di Esmarck: si rimuove indi la fascia, lasciando in sito il laccio;

Al disotto del laccio si scoprono e s'isolano l'arteria e la vena maggiori dell'arto, e s'infigge nell'arteria l'ago d'un apparecchio iniettore;

Si spinge ora lentamente e gradatamente il liquido antisettico nell'arteria, dalla quale esso passa ad imbevere tutti i tessuti, che si edemizzano, ed indi riesce nelle vene, che si riempiono e si tumefanno;

Si pratica allora un'asola longitudinale nella vena maggiore già isolata e da essa fuoriesce il liquido iniettato;

Ad irrigazione finita si scaccia il liquido rimasto negli interstizi e nei capillari venosi mediante massaggio e riapplicazione della fascia elastica espulsiva;

Credendolo opportuno si può far seguire irrigazione di liquido indifferente per asportare dai tessuti i residui dell'antisettico;

Si estrae quindi l'ago dall'arteria, senz'altro; si sutura la ferita venosa, si riuniscono gl'integumenti, e, tolto lentamente il laccio, si restituisce alla circolazione sanguigna l'arto lavato.

Concretato così il piano lo comunicai al chiarissimo prof. Durante, il quale mi assicurò che l'idea era nuova e buona e che meritava d'essere sperimentata; della medesima opinione fu l'illustre prof. D'Urso.

Non mi dissimulavo le grandi difficoltà che avrei incontrato in simile ricerche, trattandosi di dovere trovare una tecnica adatta; di studiare le conseguenze che la irrigazione arteriosa ha sui vasi sanguigni; gli effetti dell'antisettico sui tessuti lavati e su tutto l'organismo; l'azione speciale dei singoli antisettici e la loro importanza microbicida nei tessuti; la possibilità d'eseguire più d'una volta l'atto operativo sullo stesso arto; gli effetti della accidentale introduzione di bolle d'aria nelle arterie; ed infine la possibilità d'irrigare un punto limitato

d'un arto (ad esempio il solo ginocchio tra due lacci) facendo assegnamento sulla circolazione collaterale. Bisognava insomma creare dalle fondamenta tutto un nuovo e complesso capitolo di terapeutica, tanto nella parte tecnica, che nella farmacologica e nella clinica.

Pur non dissimulandomi dunque tutte queste difficoltà, nell'aprile 1898 mi misi all'opera.

Per quanto la possibilità d'imbevere i tessuti dalla via arteriosa sia provata dai processi d'imbalsamazione, dalle iniezioni a scopi istologici, ecc., non ho mancato di fare una prova sul cadavere.

Applicati fascia e laccio d'Esmarck sull'arto inferiore e rimossa la fascia sola, scopro arteria e vena femorali, introduco nell'arteria in direzione centrifuga un ago di Pravaz medio comunicante, per mezzo di un robusto tubo di gomma, con uno schizzo a tre anelli pieno del liquido da iniettare colorato in verde, e pratico un'asola longitudinale sulla vena. La resistenza a spingere il liquido è considerevole: dopo che ne son penetrati circa grammi 120 esso comincia a venir fuori dall'asola della vena misto a sangue prima, poi quasi limpido. Poco aumento di volume dell'arto. Alla sezione si trovano colorati tutti i tessuti di esso, comprese le ossa, segno che il liquido li imbevve tutti.

Provata così la possibilità tecnica dell'operazione, il 13 maggio coll'aiuto dei colleghi dottori Torrisi e Pecori feci il primo esperimento *in vivo* sopra un piccolo cane, iniettandogli, colle stesse modalità operatorie, nell'arto inferiore sinistro 800 grammi di soluzione 1 : 10000 di sublimato in acqua distillata. La piccolezza dei vasi del cane difficoltò molto l'operazione; tuttavia essa fu espletata senza incidenti. Non si fece seguire lavaggio di liquido indifferente. Tolto il laccio elastico, la pulsazione dell'arteria tibiale dell'arto operato non si sentì distintamente. Sin dal mattino seguente l'arto si edemizzò, si fece freddo, perdette la circolazione e si stabilì assai per tempo un processo di necrosi secca per la quale in 9ª giornata la coscia si distaccò a tutto spessore nel punto preciso dove era stato applicato il laccio Solo l'osso resistette per 5 giorni ancora, dopo di che si staccò anch'esso. Il sublimato aveva annientato la circolazione di tutti i tessuti che aveva imbevuto, i quali perciò andarono in gangrena. Con questi fatti locali imponenti contrastava lo stato generale buonissimo (se si eccettua un moderato abbattimento nei primi tre giorni) e l'assenza assoluta d'avvelenamento; mancarono infatti stomatite e diarrea, ed il cane orinò sempre bene. Il moncone lentamente cicatrizzò ed il cane dopo 4 mesi fu sagrificato per un esperimento d'altro genere.

Il 21 maggio operai, assistito dai detti Colleghi, un cane piuttosto grosso sempre all'arto inferiore sinistro e gl'iniettai circa grammi 900 d'una soluzione 1: 5000 di chinosol in acqua distillata. Arterie più grosse e minore resistenza a spingere il liquido. Ad operazione finita ed a laccio rimosso, si sente pulsare debolmente la tibiale dell'arto. Nei giorni che seguirono all'operazione tutto andò bene, urina, appetito, defecazioni, umore; solo l'arto era alquanto debole, debolezza che del resto, sebbene in grado minore, preesisteva in tutto il treno posteriore. Guarigione completa senza incidenti e senza fatti tossici.

Il 13 giugno sottoposi l'altro arto inferiore dello stesso cane ad una irrigazione arteriosa, fatta con circa 800 grammi di soluzione di 1 : 5000 di actolo in acqua distillata. Finita l'operazione la pulsazione della tibiale corrispondente non fu sentita in modo chiaro. L'arto si edemizzò, divenne caldo, dolente, mentre le mucose ed anche la pelle dell'animale andavano mano mano assumendo la tinta bruna dell'argento. Il 6° giorno l'arto incominciò a gangrenarsi ed allora il cane fu sacrificato per annegamento per conservare l'albero arterioso del lato irrigato col chinosol, a fine di potervi studiare se vi si trovassero alterazioni di sorta.

Mi proponevo di studiare successivamente gli effetti delle irrigazioni endoarteriose fatte con fenol, borol, lisol, sozol, aseptol, acido fenilborico, acido salicilborico, microcidina, metilvioletto, resorcina, albuminato di mercurio, sozoiodoli, acido borico, acqua salata, ecc.; e di passare in seguito a studiare gli effetti terapeutici, che quelli tra i suddetti farmaci che si fossero mostrati innocui come il chinosol, avrebbero avuto su suppurazioni sperimentali provocate negli arti di animali. In caso di buoni risultati non avrei naturalmente tralasciato di provare il metodo su arti umani condannati all'amputazione.

Non potendo però per ora continuare a portare avanti questi esperimenti non ho creduto inutile farne una breve nota preventiva, riservandomi di rendere conto in seguito dei risultati che avrò, quali che essi potranno essere.

Però dalle considerazioni e dagli esperimenti su riferiti mi sembra che sin d'ora si possano trarre le seguenti conclusioni:

1° Che le irrigazioni interstiziali antisettiche dei tessuti dalla via arteriosa sono possibili negli arti temporaneamente esclusi dalla circolazione sanguigna.

2° Che con esse si ha la certezza di portare l'elemento microbicida a tutte le cellule ed a tutti gl'interstizi dei tessuti irrigati, ossa comprese.

3° Che la maggiore difficoltà ad essere praticate in confronto alle iniezioni endevenose è compensata ad usura da molti vantaggi; con esse infatti il liquido antisettico non si mescola al sangue e viene estratto quasi tutto dopo che ha agito, per le quali ragioni lo si può impunemente adoperare ad alta dose e per lungo tempo; si ottiene che il liquido irrighi ed imbeva solo i tessuti malati senza andare al cuore ed invadere tutto l'albero circolatorio; ed infine lo si fa agire sui tessuti patologici allo stato puro e non di miscela.

4° Che esse accoppiano perciò ai pregi della diffusione generale dei rimedi interni, quelli della non tossicità dei rimedi esterni.

5° Che intossicazione generale non se n'è avuta neppure colla irrigazione endoarteriosa di sublimato.

6° Che i pericoli di alterazioni locali più o meno profonde non esistono quando si adoperano sostanze che, come il chinosol, non hanno azione irritante o caustica.

7° Che tra gli antisettici provati il chinosol 1 : 5000 fu sopportato benissimo e non lasciò disturbi locali o generali.

8° Che invece il sublimato 1 : 10,000 e l'actolo 1 : 5000 produssero la gangrena dei tessuti irrigati.

9° Ch'è possibile che altri antisettici non dotati d'azione caustica locale possano essere adoperabili allo scopo.

10° Che molto probabilmente tali irrigazioni prolungate possono riescire efficaci nelle moltissime affezioni infettive degli arti, nelle quali, falliti gli altri mezzi antisettici, non resti che la demolizione chirurgica.

11° Che tale metodo curativo possa anche essere tentato per combattere quei tumori maligni inoperabili che sembrino più probabilmente di natura parassitaria.

Roma, novembre 1898.

III.

Clinica Chirurgica dell'Ospedale Mauriziano di Torino
diretta dal Prof. Dott. A. Carle

Contributo alla Patologia e Chirurgia dello stomaco

PER I
Dott. A. CARLE, professore di patologia chirurgica
e Dott. G. FANTINO, chirurgo primario a Bergamo e libero docente di Clinica chirurgica in Torino.

B. — **Stenosi cancerigna.**

Nei nn. 6, 8, 10, 12, 14, 1898, del *Policlinico* noi abbiamo discusso i diversi metodi operativi per la cura delle stenosi benigne. L'indicazione è sostanzialmente diversa quando trattasi di affezioni cancerose.

Una diagnosi per quanto è possibile precoce allo scopo di arrivare in tempo all'estirpazione radicale è il *desideratum* della Chirurgia in questo genere di affezioni.

Disgraziatamente ciò non è sempre possibile coi mezzi diagnostici e colle tendenze mediche attuali.

Difatti l'assenza di acido cloridrico, la presenza di acido lattico, la diminuzione dell'urea, la diminuzione della motilità gastrica, ecc., sono sintomi preziosi ma non patognomonici.

Essi sono d'altronde quasi sempre tardivi e si riscontrano solo quando la mucosa stomacale ha già subìto alterazioni gravi, per cui un'operazione radicale a questo punto è soventi impossibile.

In quasi tutti i nostri operati in cui la diagnosi potè essere confermata sulla base di qualcuno dei sintomi sovraccennati, il tumore aveva già raggiunto per lo meno il volume di una noce o di un uovo di gallina e poteva essere diagnosticato alla semplice palpazione; i casi in cui l'operatore può arrivare su un carcinoma piccolo, senza aderenze e senza infiltrazione gangliare, costituiscono, per confessione di tutti i chirurghi, l'eccezione.

Ciò dipende, da una parte, dallo sviluppo subdolo del tumore, il quale da principio non produce disturbi apprezzabili e richiama l'attenzione del malato e del medico con dispepsia, vomito, ematemesi, dolori, ecc., solo quando ha raggiunto un certo volume, e dall'altra, dalla grande diffidenza dei medici verso un atto operativo che in passato aveva dato una cifra elevatissima di mortalità, 50-60 % e più.

Lo studio di 136 cancerosi che nell'ultimo settennio ricoverarono nel nostro ospedale, dimostra quanto fondata sia la nostra asserzione. Di questi, solo 14 subirono la resezione, 24 la gastro-enterostomia, 10 la sola laparotomia esplorativa. Degli altri 86, appartenenti per la maggior parte alla sezione medica (1), salvo pochi che rifiutarono l'operazione, la massima parte erano radicalmente inoperabili per troppa avanzata cachessia, o non offrivano sintomi di stenosi, per cui non si credette opportuna una gastro-enterostomia.

Roux nel recente suo lavoro tenderebbe ad allargare il campo di questa operazione comprendendovi anche i tumori non producenti stenosi piloriche giacchè presto o tardi, in maggior o minor grado, queste stenosi, secondo lui, avvengono. La maggior facilità di svuotamento dopo la *gastro-enterostomia preventiva* eliminerebbe una causa di irritazione del tumore, la cui evoluzione, per conseguenza, sarebbe assai più lenta.

Qualche cosa di analogo succede per il cancro del retto, sul cui decorso esercita indiscutibile beneficio l'ano iliaco, così in voga presso i chirurghi inglesi.

Ma noi crediamo che la proposta del Roux non troverà molto favore presso i colleghi e presso gli ammalati.

Da una parte questi, non sentendone il bisogno per la mancanza di stenosi, difficilmente si acconceranno ad un'operazione che non è radicale e che pure non è senza pericoli, e dall'altra il medico stesso esiterà a consigliarla, sia perchè il beneficio non è considerevole, sia perchè la possibilità di insuccessi operatorî è, secondo noi, maggiore in questi casi.

Il cancro stomacale che non produce stenosi si sviluppa difatti nei 3/4 dei casi verso la piccola curvatura, d'onde si estende sulle due pareti, che restano inglobate in modo che lo *stomaco si riduce notevolmente in capacità*.

Ora questa retrazione stomacale aumenta le difficoltà dell'operazione, perchè non sempre il viscere si lascierà estrarre fuori dell'addome quel tanto che è necessario per l'esecuzione dell'anastomosi.

Precisamente il contrario dunque di quanto succede per il cancro del piloro, il quale provocando stenosi aumenta la dilatazione gastrica almeno nel primo periodo, in cui l'infiltrazione cancerosa non è ancora molto estesa.

Noi quindi per il momento non siamo molto propensi a questo intervento palliativo quando manca il ristagno.

Le laparotomie esplorative concernono individui in cui s'era aperto il ventre

---

(1) Siamo grati al prof. Graziadei, che cortesemente mise a nostra disposizione le sue storie.

allo scopo di vedere se era possibile una resezione del tumore; mancando questa possibilità e in assenza di stenosi non procedemmo oltre.

Dobbiamo notare che queste laparotomie esplorative furono tutte seguite da guarigione operatoria, successo invero poco lusinghiero per sè, ma tuttavia non privo di importanza perchè tende a consolidare sempre più l'opinione dell'innocuità della laparotomia e quindi a invogliare i medici a consigliarla nei casi di dubbia diagnosi.

Data l'importanza di una diagnosi e intervento precoce, noi faremo una breve rassegna dei sintomi presentati dai nostri ammalati per vedere quali criteri se ne possono dedurre per la diagnosi

Per un più esatto apprezzamento dei fatti, noi abbiamo diviso questi pazienti in divere categorie:

a) tumori constatati all'operazione 44
b) id. all'autopsia 8
c) id. colla palpazione 36
d) diagnosi di cancro sui sintomi clinici, malgrado non si sentano tumori 6
e) casi in cui vi è diagnosi di un cancro ma nulla è detto sulla presenza del tumore 11

Abbiamo escluso a bella posta tutti i casi in cui per qualche circostanza speciale poteva nascere dubbio sulla esattezza della diagnosi. Così i casi si riducono a 105.

I casi della categoria *d* ed *e* sono ammessi come cancro sul complesso dei sintomi seguenti: anacloridria, presenza di acido lattico, diminuzione della motilità, vomito (tre volte caffeano), dilatazione gastrica, cachessia, età avanzata.

Secrezione cloridrica. — Riassumiamo le modificazioni nella secrezione cloridrica nella seguente tabella:

	Anacloridria	HCl libero al di sotto di 1 ‰	HCl da 1-3 ‰	HCl non dosato
Categoria *a*) / Id. *b*)	36	7	4	1
Id. *c*)	32	3	1	3
Id. *d*)	6	..	..	..
Id. *e*)	11	..	..	..
	85	10	5	4

Noi vediamo dunque che su 105 individui cancerosi:

presentano anacloridria 85 = 81.7 %
id. HCl libero 19 = 18.3 %

L'alta cifra degli anacloridrici dimostra come a questo sintomo si debba dare il più alto valore. Esso lo acquista tanto più in quanto che nelle affezioni gastriche non cancerose l'anacloridria è assai rara.

È da notare che fra gli ammalati con acido cloridrico libero, 7 ne presentavano appena traccie (e ancora non costanti), 3 ne presentavano una dose variante

da 0. 35 a 1 ‰ e quindi molto inferiore alla fisiologica; solo in 5 l'HCl libero superava l'1 ‰.

Dalle nostre ricerche noi verremmo dunque a concludere che meno del 5 % dei cancerosi presentano HCl libero in dose normale o superiore alla normale, mentre l'81. 7 % ne sono affatto privi, e 14 % ne offrono solo tracce o una quantità assai inferiore alla norma.

Le cifre suesposte si avvicinano a quelle riferite già da altri autori. Hammerschlag (1) dà a 90 %, Schule (2) a 85 % la cifra degli anacloridrici.

Questa diminuzione dell'HCl ha tanta importanza che tutte le volte che la secrezione è molto abbondante, noi dobbiamo andare molo guardinghi nel formulare la diagnosi di cancro.

Fra i nostri ammalati noi abbiamo due ipercloridrici nei quali, basandosi sul *tumore* e deperimento ed età, si era fatta diagnosi di cancro.

L'ipercloridria aveva lasciato in noi qualche dubbio sull'esattezza della diagnosi per cui noi abbiamo voluto controllarla.

Orbene, dopo 12 e 14 mesi rispettivamente, uno degli ammalati era perfettamente guarito, l'altro stava pure bene, segno certo che in nessuno dei due si trattava di cancro.

Fra i nostri operati ve ne sono 3 che presentano ipercloridria; uno di essi aveva 27, l'altro 28 anni solamente.

Acido lattico. — Furono eseguite solo ricerche qualitative col reattivo di Uffelmann in 84 cancerosi, e su questi troviamo:

Acido lattico . . . . in 78 = 93 %
Senza . . . . in 6 = 7 %

La presenza di acido lattico è dunque un altro sintomo di grande importanza per la diagnosi. Tuttavia facciamo notare ch'esso non sarebbe costante.

Occorre però aggiungere che ciò, secondo Boas, può essere dovuto a che la reazione di Uffelmann o è disturbata o non avviene in presenza di acido cloridrico.

Lasciando da parte la questione della presenza o no dell'acido lattico come componente normale della digestione — opinione nettamente formulata da Boas ed Ewald, poi rigettata dallo stesso Boas, e recentemente ancora sostenuta da Rosenheim — noi vogliamo accennare alla presenza di acido lattico nelle malattie cancerose dello stomaco.

Boas ritiene che l'acido lattico si riscontra *solo nel cancro*, ed è quindi un sintomo patognomonico di esso, mentre Bial, Rosenheim, Noorden, Klemperer, Strauss, Hammerschlag, Langguth, Sansoni ed altri trovarono acido lattico in quantità abbondante in casi dimostrati non carcinomatosi.

Parecchi nostri casi vengono in appoggio di questi ultimi autori. In alcuni pazienti affetti da *stenosi benigna, constatata all'operazione, noi abbiamo riscontrato*

(1) Hammerschlag, *Untersuchungen über das Magencarcinom.* Karger, Berlin 1896.
(2) Schule, *Ube · die Frühdiagnose des Carcin. ventriculi* Münch. med. Woch. 96, n. 37.

acido lattico anche dopo accuratissima lavatura o dopo un pasto di farina di avena Knorr, come viene consigliato da BOAS.

Le nostre ricerche confermerebbero anche l'esistenza di un certo antagonismo tra acido lattico ed acido cloridrico libero. Abbiamo visto sovente negli stessi individui mancare la reazione di UFFELMANN quando vi era HCl libero in discreta quantità e viceversa.

La *diminuzione della motilità* è pure un sintomo di grande valore. BOAS e HAMMERSCHLAG hanno notato che i tumori maligni assai per tempo possono essere accompagnati a *ristagno* anche *a piloro intatto.* SCHULE (1) non è d'accordo in ciò, e dall'esame di 20 casi di carcinoma del corpo del ventricolo, solo in uno trovò residui nello stomaco a digiuno, quindi ne conchiude che il ristagno, se non vi è stenosi, costituisce l'eccezione. Le nostre ricerche ci hanno persuaso che una diminuzione dell'attività motoria esiste di regola nel cancro e che anche in assenza di stenosi vi è soventi un grandissimo ritardo nella digestione.

Abbiamo visto ancora dopo l'operazione la grande differenza che esiste tra carcinomatosi e non carcinomatosi inquantochè *i primi* a differenza dei secondi, *malgrado l'operazione sia la stessa, hanno sovente molta difficoltà a vuotare il loro ventricolo*; cosicchè parecchie volte fummo costretti ancora alla lavatura per aiutare la digestione, cosa che non ci occorse quasi mai dopo l'operazione per stenosi benigne.

L'*emorragia* è un sintomo ancora frequente.

Giacchè avviene quando il tumore è già ulcerato e quindi in istadio avanzato, essa è quasi sempre associata ad anacloridria e *quindi l'associazione dei due sintomi si può ritenere quasi patognomonica del cancro.*

Noi l'abbiamo trovata in 30 casi circa $^1/_4$ del totale, mentre il vomito degli ingesti si trovò in $^3/_4$ dei casi.

È notevole che il vomito in genere si osservò solo negli ultimi 3-4 mesi, mentre i disturbi gastrici in $^1/_5$ datavano da oltre 3 anni, in $^1/_5$ da 2 anni, in $^1/_5$ da 1-2 anni, in $^1/_5$ da 6-12 mesi, in $^1/_5$ da meno di 6 mesi.

Quanto al *sesso* noi trovammo su 116 cancerosi:

Maschi	75 =	quasi $^2/_3$
Femmine	41 =	un po' più di $^1/_3$

Circa l'*età* abbiamo:

Uomini

Età dai 25 ai 30 anni . . .	2
» 30 » 40 » . . .	4
» 40 » 50 » . . .	15
» 50 » 60 » . . .	35
» 60 » 70 » . . .	17
» 70 » 80 » . . .	2
Totale . . .	75

Donne

Età dai 25 ai 30 anni . . .	2
» 30 » 40 » . . .	7
» 40 » 50 » . . .	18
» 50 » 60 » . . .	10
» 60 » 70 » . . .	4
Totale . . .	41

L'*età media* nell'uomo è 53 anni, nella donna 47. 3 anni.

(1) SCHULE. Loco citato.

WELCH e BRINTON calcolano la massima frequenza del cancro stomacale fra i 50 e 60 anni, mentre HAMMERSCHLAG la dice fra i 40 e 50 anni.

Secondo noi la media di WELCH e BRINTON sarebbe esatta, specie per l'uomo, quella di HAMMERSCHLAG per la donna.

Al di sotto di 30 anni abbiamo avuto solo 4 casi, e nessuno al di sotto di 25.

Notiamo la straordinaria malignità e rapidità di decorso dei tumori nell'età giovane.

Ereditarietà. — Le cifre riferentisi all'ereditarietà non sono molto esatte e a parer nostro troppo esigue, in quanto che le ricerche anamnestiche si limitarono quasi sempre ai congiunti più diretti (padre, madre, fratelli e sorelle) e *qualche volta mancano.*

Su 100 casi abbiamo trovato:

EREDITARIETÀ O COLLATERALITÀ.

Casi certi		Casi dubbi	
Madre	casi 8	Madre	casi 3
Padre	» 1	Padre	» 2
Fratelli e sorelle . . .	» 2	Fratelli e sorelle . . .	» 2

Un fatto che risulta in modo certo è la *maggior frequenza di trasmissione per via materna*, cosa che in genere abbiamo osservato anche nel cancro degli altri organi.

L'ereditarietà si verificherebbe in modo certo nell'11 per cento dei casi, cifra che come abbiamo detto ci pare inferiore al vero.

Se fra tutti i sintomi sovraccennati non ve n'ha alcuno che sia caratteristico del cancro, è però certo che l'associazione di una parte di essi può condurre ad una diagnosi sicura anche in assenza di tumore palpabile.

In quattro casi nei quali noi abbiamo fatto la diagnosi su questo complesso sintomatico si ebbe la conferma all'operazione.

Atteso però il decorso molto subdolo del cancro, *n i dobbiamo* avere presente la possibilità di esso ed esaminare chimicamente il contenuto gastrico tutte le volte che un individuo che oltrepassi i 35-40 si presenti a noi con disturbi stomacali. L'anacloridria, la presenza di acido lattico sono sintomi che si rivelano assai per tempo e di cui dobbiamo tenere il massimo conto.

E nei casi di dubbia diagnosi noi non potremo insistere mai abbastanza sull'utilità della laparotomia esplorativa, che è innocua ed ha il grandissimo vantaggio di allargare sempre più il campo dell'operazione radicale.

Consideriamo intanto solo i casi sottoposti all'operazione e vediamo quali siano i limiti di operabilità, quali i criteri seguiti nella scelta della resezione o della gastro-enterostomia.

Gli elementi di cui noi abbiamo tenuto conto sono: 1° le aderenze, 2° l'estensione e la localizzazione del tumore, 3° l'infiltrazione dei gangli e la fissità o mobilità di essi, 4° le metastasi sul fegato, o stomaco e intestino a distanza, ecc.

Circa le *aderenze* cogli organi circostanti i dati dei diversi autori sono molto discordanti.

Rydygier su 52 individui trovò solo 5 volte il piloro libero, mentre Winiwarter, Kramer (clinica di Kocher), Gussenbauer trovarono che nel 25·40 per cento e più dei casi il piloro è affatto privo di aderenze. Le nostre ricerche su 56 ammalati (48 operazioni, 8 autpsie) confermano le cifre di questi ultimi, in *quanto che in più di* $^1/_3$ *dei casi è notata la mancanza di aderenze peripiloriche.*

Le più frequenti sono le aderenze al pancreas, che Haberkant ha trovato 26 volte su 64 cancerosi (pag. 511, loco citato). Due volte nei casi nostri si dovette resecare un pezzo di pancreas già invaso dal tumore.

Per rispetto alle aderenze von Hacker divide molto acconciamente i casi in tre categorie:

a) Senza aderenze;

b) Aderenze scarse e facilmente solvibili;

c) Aderenze estese e fitte;

e ritiene non adatti per l'operazione quelli della 3ª categoria, che a Billroth diedero una mortalità di 100 per cento.

In genere, aperto il ventre, la mobilità del tumore, specie in basso e a destra (Lauenstein), ci permette già di stabilire l'operabilità o no.

Nel dubbio è assai utile il consiglio di von Hacker di esplorare le parti profonde attraverso un'apertura fatta colle dita nel piccolo epiploon: si sente allora la superficie posteriore, le aderenze, i gangli e la fissità del tumore.

Coll'antico processo di Billroth o con quello di Kocher massima importanza ha ancora l'*estensione* del tumore.

Quando la resezione oltrepassi gli 8-10 cm. la linea di riunione *può essere* soggetta a stiramenti che sono assai pericolosi perchè possono avere per conseguenza la mancata adesione o la perforazione.

Ora a nessuno sfuggirà quanto ciò restringa i limiti di operabilità quando si pensi che per essere certi di cadere sul sano bisogna, secondo Czerny, incidere circa 3 cm. al di là del limite apparente del neoplasma. Per conseguenza solo i tumori che non si estendano oltre i 4-5 cm. sarebbero, secondo questi concetti, radicalmente operabili e noi comprendiamo come Czerny abbia potuto trarre la conclusione che un tumore del piloro non è più radicalmente operabile quando si percepisce già distintamente colla palpazione.

Ma seguendo il processo di Kocher e sovratutto il 2° processo di Billroth (resezione con gastro-enterostomia) l'affermazione di Czerny non ha più ragione di essere. Noi possiamo col 2° processo di Billroth raggiungere resezioni assai estese purchè non vi siano controindicazioni nelle aderenze, nei gangli, nella sede del tumore.

Ed è appunto per la loro *sede* che certi tumori sebbene liberi diventano inoperabili.

Il cancro del piloro si estende con grande preferenza verso la piccola curvatura, che talvolta è invasa in gran parte dal tumore mentre tutto il resto dello stomaco appare ancora sano. Evidentemente questi casi sono inaccessibili ad un'operazione radicale perchè implicano la recisione di grossi vasi e la necrosi dello stomaco.

Quanto all'infiltrazione dei gangli i chirurghi sono d'accordo nel ritenere inoperabili quei casi nei quali esista già infiltrazione peringagliare per cui questi siano fissi.

È importante notare come non sono infrequenti i casi nei quali all'atto operativo non esiste ancora infiltrazione dei gangli.

Dei 14 nostri resecati ve ne sono 2 (nn. 67 e 69) nei quali non si trovarono gangli ingrossati, e *quattro* (nn. 65, 72, 74, 82) in cui i gangli estirpati dal volume di un cece o quello di un fagiolo, si dimostrarono non ancora invasi dal tumore.

Altri invece in cui anche i gangli più piccoli offrivano già nidi cancerigni (83).

Da ultimo noi abbiamo l'avvertenza di osservare sempre attentamente se esistono nodi nel fegato, o a distanza sullo stomaco o intestino. E insistiamo su ciò perchè abbiamo visto abbastanza soventi tumori ancora limitati mobili essere complicati dalla presenza di nodetti migliari più o meno numerosi nelle vicinanze e talora anche a distanza (esempio bellissimo il n. 80).

Stabilita con questi criteri l'opportunità della resezione resta la scelta del metodo.

Sebbene l'antico processo di Billroth, la resezione tipica, ci abbia dato buoni risultati, noi l'abbiamo abbandonata dopo che Kocher ha fatto noto il suo processo. Quest'ultimo è di gran lunga preferibile in quanto che *indubbiamente è di esecuzione più facile*, specie se si fa caso del bottone di Murphy da noi sistematicamente adottato.

Si tenga conto della necessità di operare su parti profonde, talora molto fisse, dello eventuale stiramento sulla sutura e sopratutto della difficoltà di un esatto affrontamento nel punto di incontro della sutura longitudinale dello stomaco colla sutura circolare gastro-intestinale e noi avremo la spiegazione di molti insuccessi col processo di Billroth.

Assai più semplice è la chiusura a parte dello stomaco e la successiva anastomosi gastroduodenale per mezzo del bottone di Murphy (praticando una nuova apertura sulla faccia posteriore dello stomaco).

È notevole la facilità con cui la grande curva si sposta verso il duodeno rendendo possibile il combaciamento dei due organi. E per ciò noi siamo convinti che il processo di Kocher permette una resezione più estesa che quello classico di Billroth quantunque a tutta prima ciò non paia

Tuttavia sonvi casi in cui il volere ad ogni costo praticare l'anastomosi terminale potrebbe esporre ad insuccesso, altri in cui essa è affatto impraticabile.

Kocher stesso riferisce un caso in cui a causa di aderenze il duodeno non si lasciava stirare (caso 3°, Centbl. für Chirurgie, 95, pag. 675) e dovette ricorrere alla gastro-enterostomia laterale e chiudere a parte anche il duodeno.

Così accadde anche a Zoege von Manteuffel (caso 2°, Archiv für Chirurg. 54. Bd., 3. Hf., pag. 530) e a noi nell'11ª nostra resezione. Il tumore era assai esteso e *invadeva anche il duodeno*, che dovette essere resecato fin quasi alla porzione fissa rendendo impossibile l'affrontamento terminale collo stomaco. Sebbene praticato da noi 4 sole volte il 2° processo di Billroth ci ha subito convinti dei

suoi notevoli vantaggi, per cui ci sorprende com'esso abbia finora trovato così scarsa applicazione (1).

Il primo e più spiccato di tutti i pregi è la possibilità di resecare tanto largamente quanto vogliamo, mentre cogli altri processi il timore di esporci a stiramenti della sutura ci spinge a resecare soventissimo rasente il tumore (2).

Ora con la resezione vasta noi otteniamo due altri grandissimi vantaggi:

1° di diminuire la mortalità (giacchè non pochi di questi operati muoiono perchè la resezione e la sutura cadono su parti ancora infiltrate dal tumore, quindi difficilmente suscettibili di aderenze, donde poi la perforazione all'interno e morte per peritonite, o all'esterno e quindi fistola e morte per inanizione);

2° di prolungare il periodo di guarigione temporanea e di fare più facilmente a fidanza con una guarigione definitiva.

Un altro vantaggio della resezione con gastro-enterostomia di Billroth è quello di potere eseguire in primo tempo l'anastomosi e poi la resezione se la si crede opportuna e le forze del paziente lo permettono.

E ciò pare a noi di non poca importanza giacchè non sempre si può calcolare con sicurezza *a priori* sulla resistenza di questi pazienti al cloroformio Fra gli altri possiamo citare il n. 82 in cui si praticò prima la gastro-enterostomia proprio perchè il paziente mal sopportava il cloroformio, ma poi rialzatosi il polso dopo un'iniezione di caffeina si potè continuare a praticare la resezione.

Noi abbiamo potuto convincerci che la gastro-enterostomia posteriore non ostacola per nulla la resezione successiva e consigliamo quindi di far precedere sempre l'anastomosi.

Riassumendo dunque le linee generali sulla scelta del metodo noi diremo che quando il tumore è limitato e libero possiamo ricorrere al processo di Kocher, quando è piuttosto esteso è consigliabile il 2° processo di Billroth.

Facendo precedere la gastro-enterostomia noi avremo anche il vantaggio di poterci arrestare ad essa, se le forze del paziente non permettono di procedere oltre.

Quanto alla tecnica dobbiamo aggiungere che nei primi casi per isolare il tumore del grande e piccolo omento si ricorreva alle legature preventive, per isolarlo si applicavano klemmer dal lato del tumore e la chiusura dello stomaco si faceva mediante compressione colle mani dell'assistente, quella dell'intestino con un laccio elastico o di garza; seguiva la sutura Czerny-Lembert a punti staccati di seta.

Dal 1892 si sostituì alle legature preventive i klemmer (e legature dopo estirpato il tumore), alla chiusura mediante le mani o i lacci quella con klemmer Doyen, alla sutura a punti staccati quella continua a sopragetto. Con queste modificazioni l'operazione è molto più rapida e sicura.

---

(1) Le ultime comunicazioni al Congresso tedesco di Chirurgia del 1898 e i lavori più recenti dimostrano come questo metodo vada acquistando terreno e sia destinato ad essere ormai il metodo di scelta. Con esso sono possibili resezioni quasi complete dello stomaco.

(2) Nel n. 83 noi potemmo esportare oltre $^1/_3$ del ventricolo, ciò che non sarebbe possibile con altri processi.

Negli ultimi 9 casi il prof. Carle si servì del bottone di Murphy, che semplifica e abbrevia assai l'operazione.

In tutte le suture e legature seta n. *1* o *0* e mai porta-aghi, salvo quando per la profondità dei tessuti non si può farne a meno.

Risultati operatorî e funzionali della gastro-enterostomia e della resezione.

Fra le resezioni del piloro noi abbiamo incluso anche un caso operato dal prof. Carle nel 1886. Esso è il primo caso di resezione guarito in Italia e fu comunicato all'Accademia di Medicina di Torino.

L'operato sopravvisse 18 mesi.

Fra i 14 resecati noi contiamo due insuccessi in rapporto diretto colla operazione e cioè un caso di *peritonite* al 5° giorno - n. 64 - e un altro - n. 67 - morto per polmonite catarrale doppia all'11° giorno, nel quale l'autopsia dimostrò sullo stomaco al punto di unione della sutura longitudinale colla circolare una placca necrotica larga un po' più di 1 centimetro quadrato, ricoperta di essudati come tutta la linea di sutura. In tutto il resto il peritoneo perfettamente normale. È assai dubbio se gli essudati formatisi sarebbero stati sufficienti a circoscrivere il processo e ad impedire una peritonite generale alla caduta della placca necrotica, cosicchè quantunque la morte sia avvenuta per polmonite noi metteremo questo caso sul conto degli insuccessi operatorii.

Un terzo operato - n. 83 - morì per autointossicazione cronica e coma dispeptico al 6° giorno.

Alcuni altri casi noi li contiamo fra le guarigioni sebbene la morte sia avvenuta a distanza di pochi mesi dall'operazione.

Così il n. 65, morto di polmonite crupale con empiema destro al 51° giorno, malattia insorta in piena guarigione al 40° giorno quando già l'operato si disponeva ad uscire d'ospedale.

Il n. 71 morto al 37° giorno per intossicazione e coma dispeptico in seguito a fermentazioni putride.

Il n. 73 morto per diarrea infrenabile e marasmo rapido al 52° giorno.

Da ultimo il n. 68, che muore al 62° giorno di sincope e in cui l'auptosia non svela nulla che spieghi la morte, ma frattanto dimostra il successo operatorio completo.

Questi fatti ci paiono avere una certa importanza perchè dimostrano la straordinaria suscettibilità di questi individui alle infezioni. Le malattie polmonari e pleuriche sono fra le complicazioni più frequenti in questi cancerosi e terminano soventi la scena dei fenomeni morbosi. L'intossicazione cronica, il coma dispeptico, il marasmo sono le conseguenze di un'atrofia di tutta la mucosa gastro-intestinale, per cui questi pazienti si trovano in equilibrio instabile ed ogni errrore dietetico può essere l'inizio di fermentazioni putride che una volta iniziate si riesce difficilmente a frenare.

Così avviene che malgrado sia superato il pericolo dell'operazione, noi dob-

biamo aspettarci sempre a vedere qualcuno di questi pazienti soccombere in breve tempo a sintomi di intossicazione.

Abbiamo visto alcuni operati di gastro-enterostomia presentare gli stessi fenomeni di intossicazione e abbiamo potuto persuaderci che il cloroformio entra per una parte non piccola quale causa di fermentazione putrida. Noi vediamo tutti i giorni operati con catarro gastro-intestinale causa il cloroformio. Supponiamo la stessa dannosa influenza su individui già cachettici, in cui manca l'acido cloridrico, in cui le fermentazioni gastro-intestinali esistono già da tempo e non avremo da stupirsi se questi sintomi s'aggravano con l'operazione (1).

Negli altri casi i risultati della resezione sono abbastanza lusinghieri.

Il primo operato sopravvisse 18 mesi.

Il n. 70 visse solo 5 mesi e morì con recidiva in sito e nel fegato. Ebbe ancora una fistola perchè il taglio era caduto sul tumore, il che dimostra l'utilità delle resezioni vaste.

Il n. 66 visse 5 anni e 20 giorni, di cui quattro trascorsi nelle condizioni più floride, con un aumento di peso di 35 kg. e con pieno ritorno delle forze, tanto che potè nascere in noi il dubbio sulla esattezza della diagnosi. Dopo 4 anni insorse recidiva, emorragia, e, praticata una seconda laparotomia, si constatò che il tumore s'era riprodotto sulla piccola curva verso il cardias, separato per mezzo di un tratto sano di 7-8 cm. dal sito dell'antica operazione, e perfettamente sano anch'esso. Il tumore non si potè estirpare e la paziente sopravvise ancora 13 mesi.

In questo caso due fatti dobbiamo notare, la *riproduzione a distanza* e la *riproduzione tardiva.*

Circa la durata della guarigione merita di essere accennato che essa figura come uno dei casi in cui il periodo di sopravvivenza durò più a lungo. Esso dimostra ancora assieme ad un altro caso di Billroth che il periodo di 3 anni di benessere, stabilito in genere dai chirurghi come indizio di guarigione definitiva, è criterio assai fallace.

Noi potremmo aggiungere molti casi di cancri degli altri organi, specie della mammella, in cui la recidiva si manifestò dopo 3 anni.

---

(1) Noi vogliamo accennare ancora ad un' altra causa di morte che in parecchi casi abbiamo osservato e che spicca evidentissima pel n. 80.

In questa paziente esisteva una stenosi gravissima del piloro da cancro, ma però il tumore mobile e senza aderenze; gangli non si sentivano.

La resezione sarebbe stata facilissima, ma non si fece per la presenza di nodi metastatici nel fegato. Fu eseguita perciò solo la gastro-enterostomia.

L'operazione che dal lato della tecnica e dell'asepsi riescì perfetta, fu seguita però a cominciare dal 3° giorno da febbre altissima, agitazione, polso 120-140 e morte al 6° giorno.

All'autopsia difatti non si trovò traccia di peritonite, la sutura a tenuta perfetta, lo stomaco regolarmente funzionante, per contro i nodi metastatici spaventosamente cresciuti e rammolliti.

Dalle colture del materiale di questi nodi non si sviluppano batteri, e noi siamo persuasi che l'alta febbre dipendesse dall'assorbimento di tossine prodottesi in questi nodi, e che l'operazione diede a ciò una spinta. Noi abbiamo verificato ciò in parecchi altri casi, segnatamente dopo l'estirpazione di un cancro della mammella, che provocò il risveglio di nodi metastatici e lo sviluppo di migliaia di focolai nel fegato con febbre altissima, itterizia e morte in pochi giorni.

Quanto alla riproduzione a distanza in assenza del tumore primitivo è assai difficile una spiegazione soddisfacente.

È probabile si tratti di qualche germe esistente già al momento della prima operazione e rimasto latente per un lungo periodo e poi ridestatosi d'un tratto.

Quattro degli operati sono ancora viventi.

Uno di essi, n. 74, resecato 8 mesi fa, sta ottimamente e si crede completamente guarito (1).

Il n. 72, operato 15 mesi or sono, stette bene per circa un anno, e aumentò di 8 kg. Da qualche mese le condizioni sembrano peggiorate, la paziente ha meno appetito, si lagna di qualche dolore al ventre, però non si sentono tumori.

Nel n. 69 l'operazione data da oltre *due* anni. Esso si sente completamente guarito, in pieno possesso delle sue forze, per cui, tenuto conto dell'ottimo suo stato e dell'operazione fatta molto per tempo, abbiamo ragione di sperare in una guarigione durevole, se non osiamo dire definitiva.

Riassumendo adunque noi abbiamo su 14 casi tre morti, cioè mortalità 20 %, e nei sopravvissuti, escluse le morti casuali e quelle per intossicazione cronica, un periodo di sopravvivenza di 18 mesi, 5 anni e 20 giorni, 5 mesi, mentre 4 sono tuttora viventi da 2 anni, 15 mesi, 8 mesi, 3 mesi, e di questi, 3 si trovano in ottimo stato.

Non solo il periodo di sopravvivenza fu ed è discretamente lungo, ma anche l'esito funzionale fu buono. Tutti questi pazienti ebbero (alcuni hanno ancora) un periodo di reale benessere, di cui dobbiamo tenere il massimo conto nell'apprezzare il valore dell'operazione.

Vediamo ora i risultati della gastro-enterostomia.

Non discuteremo più gl'inconvenienti della gastro-enterostomia anteriore, di cui abbiamo parlato a lungo nel capitolo precedente; ci limitiamo solo a dire che se essa ci dà *in genere risultati funzionali buoni nelle stenosi benigne, ce ne dà sovente dei pessimi nelle stenosi cancerigne, perchè quivi la muscolatura è sovente atonica, incapace di vincere qualsiasi ostacolo allo svuotamento.*

Ricordiamo in proposito il caso del n. 53, che aveva un cancro della piccola curva, nessuna stenosi pilorica, solo un po' di ritardo della digestione per atonia gastrica.

L'operazione fu intrapresa per vedere se fosse possibile l'estirpazione del tumore che dava emorragie gravi. Non essendo stato ciò possibile si credette far cessare l'emorragia facilitando con un secondo orifizio lo svuotamento del ventricolo. Dopo la gastro-enterostomia anteriore lo stomaco non riescì più a svotarsi perchè *paralitico* e l'ammalato morì attossiccato da fermentazioni putride.

Tutto ciò per dimostrare come sia assai facile rompere l'equilibrio instabile in cui si trovano questi pazienti, con un'operazione disadatta.

---

(1) Lo stesso dicasi del n. 82, operato solo nel settembre 1897.

Le nostre gastro-enterostomie per cancro sommano a 24, così ripartite:

	Operati	Guariti	Morti
	—	—	—
Processo di Wölfler	12	8	4
» di Billroth	1	—	1
» di Roux	1	1	—
» von Hacker.	10	6	4

Dei quattro insuccessi col processo di Wölfler, due sono dovuti a peritonite, due a inanizione o intossicazione cronica.

La morte nell'operazione col processo Billroth, ad emorragia e quindi indipendente dall'operazione.

Dei 4 morti col processo von Hacker contiamo un caso di peritonite, due morti da inanizione e intossicazione cronica, uno da sviluppo fulminante del tumore dopo l'operazione.

La mortalità generale delle nostre gastro-enterostomie per cancro sale dunque a 40 per cento di fronte a quella di 7 per cento per la stessa operazione nelle stenosi benigne.

La mortalità nelle gastro-enterostomie per cancro nell'ultimo decennio risulta nella statistica generale di Zeller (1886-1892) di 38. 7 per cento; in quella di Wölfler (1888 1896) di 38 per cento; in quella di Haberkant (1881-1894) di 47. 5 per cento.

Abbiamo visto come una delle cause più frequenti di insuccesso sia l'inanizione. Sarebbe facile evitare questo inconveniente con una più accurata scelta dei casi.

Tuttavia volendo operare tutti quelli in cui si verifica ristagno, resta a vedere se con una nutrizione fatta per tempo non si possano evitare simili insuccessi.

È noto come fino a pochi anni fa il timore di stiramento e di lacerazione della sutura trattenesse per molti giorni i chirurghi dall'alimentare per bocca i loro operati, e come Czerny sconsigliasse l'operazione in quei pazienti che non erano in grado di sopportare un digiuno assoluto di 8 giorni. Contro questo modo di procedere si è dichiarato Roux, il quale ha rilevato l'opportunità di nutrire fin dalle prime ore del mattino (2-3 ore dopo, e se è il caso, appena si sveglia) il paziente.

Se vomita più del solito egli lava lo stomaco « subito, senza scrupolo ed abbondantemente ». In questa via il Roux fu seguito da von Hacker, Zoege von Manteuffel ed altri, cosicchè questa pratica sembra vada acquistando terreno, giacchè l'esperienza dimostra ch' essa non è tanto pericolosa quanto si credeva e che molti operati debbono ad essa la loro salvezza.

Noi non abbiamo esperienze personali al riguardo. Dai primi anni in cui per 6-7 giorni obbligavamo ad astensione assoluta *per os* il paziente, che veniva nutrito con clisteri, siamo ora arrivati alla nutrizione per bocca sin dal 2° o 3° giorno secondo il caso, mentre i clisteri nutrienti si cominciano sin dalle prime ore.

Abbiamo notato però con questa nutrizione precoce l'insorgere più facile di

fermentazioni gastro-intestinali, che non sempre si riesce colle lavature ad arrestare, a causa di paresi dello stomaco che non riesce a vuotarsi.

Se dunque il numero delle morti per inanizione sarà colla pratica di Roux minore, è probabile che saranno alquanto più frequenti quelle per fermentazione e intossicazione cronica.

In un periodo troppo avanzato *tutto l'apparecchio digerente* di questi individui è profondamente alterato, cosicchè i cibi passano indigeriti come in un tubo di cautschouck e subiscono facilmente fermentazioni putride per mancanza di succhi digestivi.

Noi siamo tuttavia persuasi che il consiglio di Roux sia da seguirsi in tutti gli ammalati molto indeboliti, e data l'opportunità di una nutrizione precoce, facciamo rilevare l'utilità del bottone di Murphy, che, applicato secondo noi abbiamo detto, procura un esattissimo combaciamento dei margini dell'apertura e *ci garantisce fin dal primo momento contro l'uscita di contenuto stomacale*.

È prudente però attenersi a cibi liquidi, giacchè con cibi solidi abbiamo visto soventi insorgere il vomito finchè il bottone non è caduto, procurando così una più larga apertura.

Di tutti i cancerosi da noi operati di gastro-enterostomia una sola (n. 57) è ancora vivente dopo 15 mesi, e in ottimo stato, lavora in campagna e digerisce benissimo, talchè ella si crede completamente guarita. Un'altra operata 4 mesi fa è pure in stato floridissimo.

Tutti gli altri morirono dopo un periodo che varia da 3 $^1/_2$ mesi (nn. 42 e 43) a 13 e 14 mesi (nn. 54 e 56).

La durata media è quasi di 7 $^1/_2$ mesi, cifra analoga a quella del Roux, mentre Mikulicz conta nei suoi operati una sopravvivenza di 8 $^1/_2$ mesi.

È evidente che la maggiore o minor durata dipende dalla natura del cancro, dall'individuo che lo porta e dal momento in cui fu fatta l'operazione.

Se si tien conto della mortalità pur troppo ancora elevata e del fatto che, secondo i calcoli di Krönlein, questi pazienti senza operazione vivrebbero in media ancora tre mesi, noi vediamo che il risultato della gastro-enterostomia quanto a durata è ben poca cosa.

Ma è molto, osserva con ragione il Roux, se, come Wölfler, si pensa al modo in cui gli operati passano questi pochi mesi.

La maggior parte muoiono o si indeboliscono bruscamente dopo aver potuto credere a una risoluzione completa. È come dire che il nuovo piloro ha funzionato bene e che la meccanica della digestione, che sola cagionava le loro sofferenze, è stata ristabilita.

Se si esaminano difatti questi pazienti si osserva che — se l'operazione ha raggiunto il suo scopo — lo stomaco si vuota regolarmente, soventi però un po' più lentamente che in un individuo normale, contrariamente a quanto succede di regola negli operati per stenosi benigna.

Il ritardo dello svuotamento, constatato anche da Dunin, Rosenheim, Mintz, è in relazione colla diminuita motilità dell'organo, inconveniente che va facendosi sempre più spiccato man mano che progredisce la infiltrazione cancerigna.

Abbiamo difatti visto in qualche caso lo stomaco non riescire a vuotarsi perchè le due pareti erano diventate quasi paralitiche. E questa circostanza più che tutte le altre mette in luce la grande superiorità della gastro-enterostomia posteriore, la quale crea condizioni statiche assai più favorevoli allo svuotamento che non l'anteriore, e quindi ovvia almeno in parte alla paresi dello stomaco.

Atteso il ritardo nello svuotamento dello stomaco, è utile talora la lavatura gastrica, per impedire le fermentazioni, così pericolose in questi pazienti.

La retrazione del ventricolo succede naturalmente solo in questi casi, nei quali la muscolatura ha conservato ancora una certa contrattilità. Tuttavia essa non è da mettere tutta in conto dell'abolizione della stenosi, ma dipende in parte dalla infiltrazione cancerigna progrediente, mercè la quale il ventricolo viene talora ridotto ad avere un volume piccolissimo.

Quanto alla formazione di un nuovo sfintere le cose succedono analogamente tanto nel cancro che nelle stenosi benigne.

La funzione secretoria invece continua a peggiorare. Quasi tutti questi individui hanno già anacloridria e presenza di acido lattico. Questi due fatti persistono dopo l'operazione, colla differenza anzi che l'HCl libero se ancora esisteva va man mano scomparendo.

Il benessere che risente l'operato è dunque da attribuirsi completamente al miglioramento della funzione meccanica.

I risultati funzionali della resezione sono in qualche punto diversi da quelli della gastro-enterostomia.

Per quanto riguarda la funzione motoria, noi abbiamo notato *in genere* uno svuotamento *piuttosto rapido* dello stomaco. In parecchi individui lo si trovava vuoto 5 ore dopo un pasto ordinario, e nei primi tempi la continenza dell'organo assai inferiore alla normale.

Ciò è spiegabile coll'assenza dello sfintere pilorico. Ma ciò che è più difficile a spiegare si è *come esista ancora un certo grado di continenza.*

Rosenheim ammette l'esistenza di un residuo di sfintere pilorico, Mintz crede che il duodeno, l'ileo possano eventualmente supplire alla funzione del piloro.

Senza negare il fatto a noi pare che un altro coefficiente possa intervenire.

È noto come Hoffmeister, Schutz, Rossbach abbiano dimostrato nei cani l'esistenza di due segmenti stomacali, assai diversi per la loro funzione, cioè l'*antro pilorico* e il *corpo dell'organo.*

Essi sono divisi da una striscia muscolare detta *sfintere dell'antro.*

I movimenti peristaltici del corpo partendo dal cardias si estendono fino allo sfintere dell'antro, il quale contraendosi energicamente divide lo stomaco in due cavità. A questa contrazione segue la contrazione dell'antro pilorico, per cui il suo contenuto viene spinto attraverso il piloro, che contemporaneamente si apre.

Schmidt, von Pfungen ammettono la stessa disposizione nell'uomo, il che fu confermato anche da Moritz. Egli potè dimostrare con un manometro introdotto nello stomaco che durante il periodo digestivo la curva di pressione rimane costante nel corpo mentre nell'antro subisce oscillazioni ritmiche notevolissime.

Data questa disposizione, è probabile che la continenza dello stomaco dopo la pilorectomia sia dovuta in parte, se non in tutto, alla contrazione dello sfintere dell'antro.

Comunque sia, questa continenza è innegabile.

La riduzione di capacità dello stomaco è quasi sempre notevole, sia per la esportazione di una parte a spese della quale succede la dilatazione (antro), sia per la minore continenza dell'organo, il quale conserva ancora un certo grado di contrattilità, giacchè la pilorectomia si eseguisce appunto nei casi meno avanzati.

Quanto alla secrezione non abbiamo osservato modificazioni dopo l'atto operativo.

Anche nei nn. 69 e 72 tuttora viventi in cui operazione fu intrapresa assai per tempo e in cui perciò era da supporre non fossero ancora troppo avanzate le alterazioni della mucosa, noi abbiamo visto persistere l'anacloridria e l'acido lattico.

Le osservazioni di Boas e di Rosenheim su due individui che dopo la pilorectomia presentarono un ritorno alla norma della secrezione, rimangono tuttora isolate. Certo la loro conferma su altri operati sarebbe molto importante giacchè metterebbe in evidenza l'azione del cancro sul resto della mucosa.

I fatti che noi siamo andati esponendo ci permettono di istituire un parallelo fra il valore della resezione e quello della gastro-enterostomia.

La mortalità che nelle resezioni ascendeva nelle statistiche dall' 82 al 90 a 50, 60, 70 % e più, è discesa nei nostri casi a 20 %.

Una differenza così spiccata non si verifica nelle gastro-enterostomie per cancro. Dal 47-70 % come risulta dalle statistiche generali di Zeller, von Hacker, Haberkant, Wölfler, essa è scesa nei nostri operati a 40 % e presso alcuni più fortunati operatori a 30 %.

Queste cifre dimostrano che la prognosi della resezione ha migliorato ben più che non quella della gastro-enterostomia. E il fatto dipende, come osserva Fick (1), da che la tecnica della prima ha notevolmente progredito, mentre la tecnica, assai più semplice, della seconda non ha potuto subire identico cambiamento.

Ma sovratutto esso dipende da che una gran parte degli insuccessi non sono in relazione coll'atto operativo ma *colle condizioni in cui si trova il paziente al momento dell'operazione.*

Giacchè la gastro-enterostomia *per sè* dà una mortalità minima, come noi abbiamo potuto verificare nei nostri operati per stenosi benigna.

Nessun confronto sulla mortalità potrà dunque ragionevolmente istituirsi, giacchè le condizioni in cui si intraprendono la resezione e la gastro-enterostomia sono essenzialmente diverse.

Quanto agli esiti funzionali è indubitato che sono migliori dopo la resezione

---

(1) Fick, *Ueber Magenresection,* Arch. f. Chir., 54. Bd., 3°. Hft., S. 545.

sia perchè questa ristabilisce press'a poco i rapporti primitivi, sia perchè abolisce l'influenza deleteria del tumore sulla digestione e sull'organismo.

E a favore della resezione noi dobbiamo aggiungere anche il periodo assai più lungo di sopravvivenza.

Dopo la gastro-enterostomia questo periodo arriva in media a 7 mesi e mezzo, mentre dopo la resezione ascende in uno dei nostri operati a 18 mesi, in altro a più di 5 anni, e due ammalati sono tuttora viventi da più di 26 mesi e 18 mesi rispettivamente.

Solo fra i chirurghi tedeschi Wölfler trovò « 14 resecati che vivono od hanno vissuto oltre i 4 anni, 5 oltre i cinque anni (Billroth, Kocher, Maydl, Wölfler) e finalmente l'ammalato di Kocher e un altro di Ratimow che sono viventi e sani da 8 anni ». E a questi noi dobbiamo aggiungere altri casi pubblicati nel 1898.

Noi non dubitiamo punto che i risultati sarebbero ancora migliori se il concetto di una più larga resezione si facesse strada presso i chirurghi.

Ed a questo proposito noi abbiamo già notato come si presti mirabilmente la resezione con gastro-enterostomia di Billroth.

Noi abbiamo visto com' essa diventi talora metodo di necessità ed è quando l'estensione del tumore dal lato del duodeno, o le aderenze rendono necessario estendere il taglio fin verso la seconda porzione duodenale.

Contrariamente a Kocher, il quale afferma di non aver trovato mai un caso di invasione del tumore sul duodeno (1), noi abbiamo visto su 14 resezioni *3 casi in cui l'infiltrazione cancerigna si estendeva per 1 a 3 cm. sotto le ghiandole di Brunner*.

Il numero relativamente esiguo di resezioni non ci permette di istituire un parallelo fra la forma istologica del tumore e la durata di sopravvivenza. Notiamo solo che nel caso sopravvissuto 5 anni si trattava di adeno-carcinoma, in uno di quelli tuttora viventi di adeno-carcinoma, nell'altro di carcinoma a forma infiltrata.

Notiamo da ultimo la prevalenza del carcinoma midollare sulle altre forme (7 su 14).

Riassumeremo in poche parole il nostro modo di vedere sulle indicazioni della resezione o della gastro-enterostomia.

Tutte le volte che il sito e l'estensione del tumore, la assenza o scarsezza delle aderenze, la assenza e mobilità dei gangli infiltrati, la assenza di nodi metastatici e le forze del paziente lo permettono, è utile ricorrere alla resezione.

Gli altri casi sono riservati per la gastro-enterostomia se vi esiste stenosi.

Da ultimo noi insistiamo ancora una volta sulla importanza e opportunità della laparotomia esplorativa nei casi di dubbia diagnosi.

Essa è *per sè* innocua, assicura per anni la vita di molti pazienti quando sia fatta in tempo, e schiude la via a nuovi successi in questo campo così importante della chirurgia.

---

(1) Centralblatt für Chir., 95, S. 676. « Kocher betont, dass er in keinem einzigen Fall ein Uebergreifen der Neubildung auf das Duodenum beobachtete ».

Carcinomi del piloro — Storie.

XLI. G. Annetta, 48 anni, cuoca, Torino. — Carcinoma del piloro. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

Pare che la madre sia morta di carcinoma del ventricolo. L'ammalata sofferse molti anni fa di febbri malariche per 10-12 mesi. Un anno fa cominciò dispepsia, dolori, vomito ogni 3-4 giorni e poi quotidiano, sempre 1-2 ore dopo il pasto. Ebbe alcune volte vomito caffeano. Diminuì in 6-7 mesi di 14 chilogrammi.

Molto deperita, peso kg. 49.

Tumore che abbraccia il piloro e tutta la piccola curvatura, mobile in senso verticale, palpabile a stomaco disteso. La grande curvatura discende a tre dita sotto l'ombellico.

La lavatura al mattino a digiuno estrae ancora quasi tutti i cibi ingeriti, di odore nauseante.

Manca costantemente l'HCl libero, sia a digiuno che nelle diverse ore della digestione, malgrado la cura con limonea cloridrica. Assai spiccata la reazione dell'acido lattico.

Molte sarcine.

21 gennaio 1891. Operazione All'incisione mediana se ne aggiunge una trasversale.

Il tumore abbraccia il piloro e tutta la piccola curvatura Gangli infiltrati profondamente.

Gastro-enterostomia Wölfler.

Si permette al 2° giorno cognac, al 3° latte e acqua di Vichy. Al 6° dieta carnea.

Non ebbe più vomito.

Esce un mese dopo in buone condizioni.

Riveduta due mesi dopo l'operazione. Ha dolori all'epigastrio, *però nessun vomito*. La digestione è regolare; pesa kg. 47.

XLII. P. Vincenzo, di anni 58, carrettiere, Viarigi. — Carcinoma del ventricolo. Gastro-entorostomia Wölfler. Guarigione.

Non ereditarietà.

Non ebbe malattie precedenti. Da due anni cominciò dolore puntorio alla regione epigastrica accompagnato da vomito, dopo il quale cessava il dolore. Questi fenomeni, dapprima ogni 2-3 giorni, andarono aumentando di frequenza e gravità. Ebbe in ottobre 90 vomiti assai abbondanti di sangue coagulato.

Notevolmente deperito. Un po' a destra della linea mediana e al disotto dell'arco costale si palpa un tumore grosso come il pugno, indolente, pochissimo mobile.

Ventricolo discretamente dilatato.

Manca costantemente l'HCl.

Acido lattico in quantità notevole.

28 giugno 1891. Operazione. Il tumore occupa il piloro, la piccola curvatura, l'epiploon gastro-epatico, il pancreas, i gangli.

Gastro-enterostomia Wölfler *con un solo ordine di sutura* a punti staccati. La parete del ventricolo si lacera facilmente in alcuni punti, dove si applicano suture di rinforzo.

Decorso. Al 4° giorno si comincia la nutrizione con uova e brodo. Lo stomaco però non si vuota regolarmente. Ogni 2-3 giorni ha dolori forti e vomito quasi sempre con bile. Questo fatto si ripete quasi costantemente.

Nondimeno l'ammalato migliora, e in un mese aumenta kg. 3 in peso.

Morto 3 $^1/_2$ mesi dopo.

XLIII. I. Vittoria, d'anni 50, contadina, Campiglia. — Carcinoma del ventricolo. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

Nulla di ereditario. Cominciò 2 anni fa con senso di peso all'epigastrio, digestione difficile; rese vomiti dapprima senza carattere speciale, poi di colore caffè. Ora i vomiti sono quotidiani 3-4 ore dopo il pasto.

Ammalata denutrita, di colorito subitterico.

Alla regione pilorica si palpa un tumore grosso come un pugno, discretamente mobile, duro. Lo stomaco disteso da gas arriva a due dita trasverse sotto l'ombelico.

La lavatura dello stomaco 6 ore dopo il pasto dà una grande quantità di residui alimentari.

Una quantità discreta di residui anche a digiuno.

Nessuna traccia di HCl nelle diverse ore dopo il pasto. Sempre acido lattico notevole.

12 ottobre 1891. Laparotomia mediana. Il tumore abbraccia il piloro e tutta la piccola curvatura, alcuni gangli all'intorno grossi come nocciuole. Il tumore è mobile, ma una resezione è impossibile stante la diffusione a tutte la piccola curva.

Gastro-enterostomia alla Wölfler.

Dopo incisione della sierosa si eseguisce la sutura posteriormente, poi al margine anteriore, e divaricando le anse si incide poscia la muscolare e la mucosa, stringendo in seguito i nodi di seta. Due ordini di sutura.

Decorso. Afebbrile. Al 5° giorno si nutre l'ammalata per bocca.

La digestione è facile, senza dolori. Al 18° giorno si alza da letto. Non ebbe più vomito.

Esce migliorata il 10 novembre 1891.

Non si ebbero più notizie in seguito, se non che morì 3 $^1/_2$ mesi dopo l'operazione.

XLIV. C. Ersilia, d'anni 31, donna di casa, Torino. — Carcinoma del piloro e piccola curva. Gastro-enterostomia Wölfler. Morte.

Nulla di ereditario.

Or sono tre anni cominciò a soffrire disturbi gastrici, inappetenza, pirosi. Negli ultimi 6 mesi i sintomi si aggravarono; a intervalli di 3-4 giorni, un'ora dopo il pasto, prova esageratissima tensione e dolori allo stomaco, e ha vomiti copiosi. Non ci fu mai sangue nelle sostanze emesse.

All'epigastrio si palpa un tumore esattamente mediano, grosso mezzo pugno, indolente, duro, mobile alla palpazione e nei movimenti inspiratorî. Lo stomaco arriva a 2 dita sotto l'ombelico, e contiene ancora, 10 ore dopo il pasto, grande quantità di residui alimentari, per nulla alterati dal processo digestivo. Neppure nell'acme della digestione non si riscontra mai traccie di HCl. Evidente la reazione di Uffelmann.

All'esame microscopico traccie di sangue e sarcine.

Pronunciatissimo deperimento e anemia. Orine normali. Leggiera insufficienza della mitrale.

21 ottobre 1891. Operazione. Il tumore grosso come un pugno occupa il piloro e la piccola curvatura. Numerosi nodetti di vario volume disseminati a distanza sulla parete anteriore, molti gangli infiltrati grossi nello spessore dello epiploon gastro-epatico.

Vista l'impossibilità di una resezione si pratica gastro-enterostomia Wölfler scegliendo sulla parete del ventricolo un punto lontano dal piloro non ancora infiltrato. Applicazione dei fili che devono servire per la sutura anteriore prima di incidere, ciò che garantisce maggiormente contro l'uscita di muco. Due ordini di sutura siero-muscolare e siero-sierosa.

In tutto l'atto operativo, che dura 40 minuti, si osserva facilità straordinaria all'emorragia e sangue fluidissimo. Pareti stomacali friabili.

Decorso. Un po' abbattuta dopo l'operazione. Clisteri nutrienti. Vomiti nei due primi giorni. Cessano al terzo giorno e si comincia allora la nutrizione per bocca. Il 3°, 4° e 5° giorni passano bene e l'ammalata si rialza dal suo stato di prostrazione.

Al mattino del 6° giorno cominciano fortissimi conati di vomito con vivi dolori all'epigastrio e con essi uno stato di adinamia grave, polso piccolo, frequente, estremità fredde, temperatura 38° e dopo 5 ore l'ammalata muore.

Autopsia. Un punto della parete anteriore ha lacerato i tessuti e un po' di liquido bilioso è uscito nel peritoneo. È dubbio se ciò sia dovuto ai violenti sforzi di vomito sopraggiunti nelle ultime ore, pare piuttosto che la sutura abbia in un punto man mano tagliato la parete gastrica e un po' di liquido bilioso ne sia uscito provocando improvvisamente irritazione peritoneale e quindi i dolori ed i vomiti. L'ipotesi sarebbe appoggiata da ciò che negli ultimi due giorni l'ammalata era tranquilla e senza vomito, e questi insorsero improvvisamente al mattino senza causa apparente, e *più ancora dalla mancanza completa di reazione lungo la sutura, che pare fatta su un cadavere.* Malgrado che l'ammalata abbia vissuto 6 giorni non si osserva nessuna traccia di essudato, i fili completamente allo scoperto, e la parete in un punto lacerata. Occorre appena accennare che corrispondentemente a ciò non v'era traccia alcuna di reazione generale del peritoneo.

Questa mancanza di reazione attorno alla sutura noi l'osservammo ancora altre volte, sempre in individui oltremodo denutriti, e quindi con tessuti non più sufficientemente vitali. Essa è, secondo noi, una delle cause di insuccesso più frequenti nelle operazioni sul tubo gastro-enterico.

Il tumore abbracciava la regione già accennata ed era leggermente ulcerato.

Lo stomaco vuoto, l'ansa afferente dell'intestino conteneva quasi mezzo litro di liquido bilioso. L'ansa efferente era vuota. Il passaggio adunque era ostacolato.

XLV. B. Margherita, d'anni 47, di S. Ponzio. — Carcinoma del piloro. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

Nulla di gentilizio.

Disturbi gastrici che cominciarono due anni fa, senso di peso all'epigastrio, disappetenza, qualche vomito. Negli ultimi 7-8 mesi si aggravano le condizioni; dopo il pasto una forte tensione allo stomaco e poi dopo 2-3 ore vomito. Negli ultimi tempi il vomito avveniva più di rado, ogni 5-6 giorni, ma era straordinariamente abbondante. Pare abbia avuto parecchie volte emissione di sostanze colore caffè. Stitichezza ostinata. Deperimento grave e colorito subitterico.

Il ventricolo è fortemente dilatato. Non si svuota completamente, giacchè al mattino trovasi ancora una grande quantità di ingesti di odore nauseantissimo.

All'epigastrio palpasi un tumore grosso più di un pugno, discretamente mobile, evidentemente in relazione col piloro.

Mancano le ricerche chimiche.

12 aprile 1892. Gastro-enterostomia Wölfler, essendo ogni altra operazione impossibile per la grande estensione del tumore - al piloro, pareti gastriche, pancreas, gangli.

Si fa un solo ordine di sutura per abbreviare l'operazione, perchè l'ammalato non sopporterebbe a lungo. Applicazione dei fili per la sutura anteriore prima di aprire lo stomaco e intestino. Durata 30 minuti circa.

Decorso. Normale, senza febbre e senza vomito. Cognac fin dal 2° giorno, al 4° latte e uova.

Esce guarita e in condizioni buone dopo un mese.

Stette bene circa tre mesi, poi sintomi di cachessia rapida. Morta dopo quattro mesi.

XLVI. A. Francesco, d'anni 49, ferroviere, di Ceva. — Carcinoma del ventricolo. Gastro-enterostomia Wölfler. Morte.

Nulla di gentilizio.

Dai 18 ai 22 anni sofferse di febbri malariche. La presente malattia data dal settembre 1891. Dapprima diminuzione progressiva dell'appetito e difficoltà di digestione, negli ultimi due mesi vomito che in principio manifestavasi ogni 5-6 giorni, al presente tutti i giorni 1-2 ore dopo il pasto. Non ha mai vomito sanguigno. Da 20 giorni avvertì egli stesso la presenza di un tumore all'epigastrio, che non gli cagionò mai dolori. Dimagrò rapidamente e considerevolmente.

Notevole deperimento. Alla regione sopraclaveare sinistra due ghiandole grosse come mezza nocciuola, molto dure, mobili, indolenti.

All'epigastrio tra la linea mediana e la parasternale destra si palpa un tumore grosso come mezzo pugno, bernoccoluto, un po' dolente, pochissimo mobile.

La distensione dello stomaco con acido carbonico non provoca nessun spostamento del tumore e dimostra la mancanza di uno sfondato pilorico. Lo stomaco è assai piccolo, retratto. Il gas passa a poco a poco nell'intestino per modo che lo stomaco in breve si vuota.

Al mattino, a digiuno, malgrado le lavature gastriche si notano sempre abbondanti residui alimentari di odore nauseantissimo.

Ripetuti esami a digiuno e diverse ore dopo pasti di prova, dimostrano costantemente mancante l'HCl (Günzburg), invece notevole quantità di acidi organici (Uffelmann). *Orine normali.*

22 aprile 1892. Operazione. Tumore esteso a quasi metà dello stomaco, aderente al fegato, al colon numerose e grosse ghiandole. Pareti stomacali inspessite e molto friabili. Cavità fortemente ridotta, per modo che si ha grande difficoltà ad estrarre fuori dell'addome la parte che deve servire per la gastro-enterostomia Wölfler.

1. Due ordini di sutura siero-muscolare posteriormente.
2. Incisione della sierosa e muscolare sullo stomaco e sull'intestino.
3. Applicazione di 10 punti staccati per la sutura anteriore.
4. Incisione della mucosa, prima dell'intestino e poi dello stomaco.
5. Annodamento dei fili.
6. Alcuni punti di rinforzo anteriormente.

Decorso. Apirettico. Il polso non oltrepassò mai 85, salvo le ultime ore. Clisteri nutrienti fin dal primo giorno. Alla sera del terzo giorno qualche cucchiaio di latte e marsala, che si continua nella notte.

Al mattino del quarto giorno comincia singhiozzo e vomito bilioso che non aveva mai avuto. Nella giornata, malgrado il vomito, si continua somministrazione di cognac, caffè e marsala perchè il malato va rapidamente deperendo. Difatti nella notte muore.

Autopsia. Leggiera ipostasi polmonare. Nel peritoneo nemmeno traccia di irritazione generale. Assai scarsi essudati fibrinosi attorno alla sutura, che però è a tenuta perfetta. L'orifizio dà comodissimamente passaggio al pollice. Lo stomaco e le due anse di intestino sono vuote. Però queste fanno fra loro un angolo acuto molto pronunciato.

Tumore enorme esteso a metà dello stomaco, aderente al fegato, al colon già impigliato nel tumore. Ghiandole mesenteriche enormemente ingrossate infiltrate fino al bacino. Aperto lo stomaco si vede la mucosa ulcerata vicino al piloro.

Causa della morte. Inanizione.

Data questa causa di morte nasce il dubbio se una nutrizione fatta più per tempo non avrebbe forse salvato il paziente.

XLVII. R. Maddalena, d'anni 40, contadina, di Benevagienna. — Carcinoma del ventricolo. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

Nulla di ereditario.

I primi sintomi della malattia comparvero un anno fa. L'ammalata si lagnava che il cibo le *restava sullo stomaco* e ne risentiva un senso di peso molesto al ventricolo. Tale sintomo però scompariva spontaneamente dopo qualche ora, e l'ammalata conservò sempre ottimo appetito. Nell'ottobre scorso si aggiunse il vomito, quasi quotidiano, 3-4 ore dopo il pasto, talora abbondantissimo, non mai sanguigno, sempre preceduto da dolori lancinanti. Da questo tempo cominciò a dimagrare rapidamente e fu nell'impossibilità di attendere ai lavori.

Esame. È notevolmente deperita ed anemica. Presenta all'epigastrio a destra della linea mediana, sotto l'arco costale, un tumore grosso quasi un pugno, leggermente dolente, duro, bernoccoluto, mobile in tutti i sensi e che nell'inspirazione *discende di alcune dita sotto l'ombelico.* La grande curva arriva a 4-5 cm. sotto il bellico.

Esame del contenuto gastrico a digiuno e diverse ore dopo il pasto: sempre assenza di HCl. Acido lattico evidente 3-4 ore dopo il pasto.

Sempre residui a digiuno.

23 aprile 1893. Operazione. Il tumore abbraccia la regione pilorica e gran parte della parete stomacale anteriore, sulla quale notansi piccoli granuli disseminati di aspetto gelatinoso. Nessuna traccia di aderenze agli organi circostanti, ma numerosi e grossi gangli posteriormente. Le pareti stomacali molto *spesse.*

Gastro-enterostomia Wölfler. I margini del taglio duri non sanguinano. Occorre una sola legatura di vaso. Applicazione dei fili della sutura anteriore prima di incidere. Nessun incidente. Durata mezz'ora.

Decorso. Apirettico, non dolore, nè vomito. Al quarto giorno cognac, brodi e latte. Questo regime è ben tollerato. All'ottavo giorno uova, brodi, ecc.; insorgono allora dolori al ventricolo, poi vomito. Ricominciano i soliti dolori, poi vomito tutte le volte che lo stomaco è un po' ripieno. L'ammalata si assoggetta allora a lavature gastriche quotidiane che procurano evidente miglioramento. *La lavatura gastrica a digiuno al mattino estrae ancora molti residui alimentari indigeriti, dimostrando così che lo svuotamento dello stomaco non è regolare e completo.* Esce però dall'ospedale migliorata.

Morte nel febbraio 1894, come da lettera del dott. Pasquale (10 mesi dopo).

L'operazione, dice il medico, ebbe il solo effetto di togliere i dolori lancinanti, non il vomito, che succedeva quasi regolarmente 2-3 ore dopo il pasto. Notisi però che fa vitto molto grossolano, e che il vomito quasi manca con una dieta rigorosa. Nel principio di gennaio cominciarono sintomi di cachessia. Con maggiori riguardi avrebbe prolungato l'esistenza.

XLVIII. V. Angela, d'anni 49, lavandaia, di Dronero. — Carcinoma della regione pilorica. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

Nulla di ereditario.

La malattia cominciò nell'aprile u. s. con inappetenza, difficile digestione. Solo da 15 giorni vomito, molte ore dopo il pasto. Non mai vomito sanguigno. Nessun dolore. Molto dimagrata e pallida. Due dita sopra l'ombelico si palpa un tumore bernoccoluto, mobile nell'inspirazione, leggermente dolente, grosso come un uovo di gallina.

Al mattino a digiuno si estrae liquido torbido con abbondanti residui alimentari.

Il filtrato ha reazione acida-negativa la reazione di Günzburg, positiva quella dell'Uffelmann.

Pasto di Ewald, previa lavatura. Spremitura un'ora dopo. Il filtrato ha reazione acida, evidente la reazione di Uffelmann, come quella di Günzburg. Acidità totale 0,90 per mille. Acido cloridrico libero 0,35 per mille (processo Mintz).

L'HCl si trovò sempre da 1 a 5 ore dopo l'ingestione di cibi, sebbene sempre scarso.

20 settembre 1893. Operazione. Il tumore, grosso come un mezzo pugno, occupa tutta la regione pilorica e si estende di preferenza sulla parete anteriore. Non esistono aderenze agli organi circostanti. Alcuni gangli retroperitoneali. Stomaco di volume pressochè normale. Gastroenterostomia Wölfler con apertura larga 5-6 cm. Suture *continue* con seta.

Decorso. Sempre bene, senza febbre. Cognac al 3° giorno. Uova e latte al 6°. Non ebbe mai vomiti, nè dolori. Guarigione per prima.

28 ottobre 1893. Esce guarita e migliorata nello stato generale.

Il miglioramento continua per 3 mesi. Poi sintomi di rapida cachessia e morte dopo 5 mesi.

XLIX. G. Giuseppe, di anni 75, colonnello in ritiro, Torino. — Carcinoma del ventricolo. Gastro-enterostomia Wölfler. Guarigione.

31 maggio 1894. Nulla di gentilizio. Sofferse in gioventù di poliartrite e di endocardite. Ebbe 7-8 anni fa febbri perniciose gravi. Dal luglio del 1893 cominciò disappetenza, difficoltà somma di digestione, poi vomito. Fu curato per alcuni mesi da uno specialista per dilatazione gastrica, solo negli ultimi giorni si accorse di un tumore all'epigastrio.

In 10 mesi diminuì in peso di 30 kg. Lo stomaco molto dilatato arriva a 4-5 dita sotto l'ombelico All'epigastrio si palpa un tumore grosso come un uovo, fisso profondamente. L'esame del contenuto gastrico 7 8 ore dopo il pasto mostra ancora molti residui alimentari in parte indigeriti. Mai HCl libero. Sempre acidi grassi.

31 maggio 1894. Operazione. Lo stomaco enormemente dilatato. Tumore sviluppato alla regione pilorica, specie sulla parete posteriore, il piloro lascia appena passare la punta del mignolo. Numerosi gangli ingrossati posteriormente.

Nessuna aderenza, piloro abbastanza mobile e spostato molto in basso; tuttavia si rinuncia alla resezione stante la diffusione del tumore e sopratutto la avanzatissima età dell'ammalato, per cui si teme non sarebbe sopportata una lunga operazione.

Gastro-enterostomia col metodo Wölfler. La ricerca del punto voluto dell'intestino (50-60 cm. dal piloro) incontra qualche difficoltà, non si riesce col metodo solito di Wölfler a trovare l'origine del digiuno, per cui si estrae tutto il pacco intestinale e si osserva allora che la prima porzione del digiuno è aderente nella fossa iliaca destra all'appendice cecale.

L'ammalato non aveva mai avuto sintomi di appendicite, almeno per quanto ricorda.

Si sceglie per anastomosi un punto un po' più in basso del solito, circa 1 metro di distanza dal piloro.

Sutura a tre strati con punti continui. Apertura molto larga, 5 cm. circa.

L'operazione dura $^3/_4$ d'ora.

Decorso. Ottimo. Senza febbre. Al 3° giorno si comincia nutrizione per bocca. All'8° giorno cominciando la nutrizione con cibi solidi l'ammalato ha qualche dolore, per cui si praticano lavature. Si osserva che lo stomaco non si vuota completamente. Si ripetono perciò le lavature ogni 2 giorni per oltre un mese. L'ammalato non ebbe mai vomito.

Esce dall'ospedale in buone condizioni al 20° giorno.

Il prof. Sansoni, che l'ebbe in cura, scrive « Migliorò per alcuni mesi, poi di nuovo vomito, sintomi di esaurimento e morte in delirio 6 mesi dopo.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero. L. Trimani, *segr. resp.*

Anno VI. Roma, 15 marzo 1899 Vol. VI-C. (fasc. 3).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Della differente frequenza clinica del varicocele destro e sinistro in rapporto colle condizioni anatomiche delle vene spermatiche interne destra e sinistra

Dott. Riccardo Dalla Vedova

Assistente nella R. Clinica chirurgica di Roma, chirurgo sostituto negli Ospedali di Roma.

Da Morgagni in poi, tutti gli osservatori di comune accordo ammettono che il varicocele idiopatico si presenti nel maggior numero dei casi nel lato sinistro del corpo; di rado d'ambo i lati, rarissimamente dal solo lato destro: e invero ci insegnano che il varicocele occupa la metà sinistra dello scroto più che 90 volte su 100 casi; circa 4 volte per cento è bilaterale, circa 4 volte per cento colpisce la sola metà destra dello scroto. E più precisamente (C. Nebler):

Osservatori	Numero totale dei vari Osservatori	A destra	A sinistra	Bilaterali
Curling	3.911	282	3.360	269
Allaire	2.140	13	2.105	21
Lachèze	1.210	7	1.185	18
Sistach	38	3	35	—
Rennes	300	—	300	—
	7.599	305	6.985	308
cioè:		4.02 %	91.97 %	4.01 %

Conviene però osservare che tali cifre, che rappresentano la frequenza assoluta del varicocele nei due lati, non ci possono fornire un esatto criterio della frequenza del varicocele nei due lati in rapporto alla sua etiologia, dacchè in esse non viene fatta distinzione fra varicocele idiopatico e varicocele sintomatico, il quale essendo secondario ad una lesione del testicolo, del cordone spermatico, dei visceri addominali, del sistema venoso subfrenico, a una produzione morbosa intrapelvica, ad un'ernia, ad un cinto, ecc., non può mostrare un lato di predilezione. Come pure non risulta da tali statistiche il gruppo anatomico delle vene del cordone spermatico al quale si riferisce la dilatazione varicosa; non si fa cioè distinzione fra la dilatazione di tutte le vene del cordone spermatico (varicocele totale), quella delle sole vene del plesso pampiniforme (varicocele anteriore), delle sole vene funicolari (varicocele posteriore, forma clinica dell'Hoerteloup), delle sole vene della coda dell'epididimo (varicocele della coda, forma clinica del Lannelongue e Dommenge): non si tiene conto cioè di una distinzione, che, se può avere d'ordinario una importanza secondaria per il clinico, non deve però isfuggire a chi si faccia a studiare la patogenesi della forma morbosa; il quale deve tener conto del decorso anatomico affatto distinto delle vene del plesso pampiniforme da quello delle funicolari: mentre infatti la vena spermatica interna, che raccoglie tutti i rami del plesso pampiniforme, oltrepassato il canale inguinale, si porta fino sulla sede di origine del testicolo, per versarsi a destra nella cava inferiore, a sinistra nella emulgente, il gruppo delle vene funicolari raggiunge nel piccolo bacino il tronco della vena ipogastrica.

Epperò, se si voglia richiamare ad un ostacolato circolo la cagione del varicocele, sarebbe desiderabile che fosse ben precisato il gruppo anatomico delle vene soggette a varici, per non riportare alle spermatiche un processo che passiona le funicolari, e viceversa.

Tuttavia, dacchè le forme cliniche di varicocele di gran lunga più frequenti sono quelle di varicocele totale e di varicocele anteriore, le quali colpiscono ambedue il gruppo della spermatica interna, si commetterà un errore trascurabile riferendo ad esse i dati statistici riguardanti il varicocele.

Mentre dunque tutti gli autori sono d'accordo nell'ammettere la preponderante frequenza del varicocele a sinistra, cessa ogni accordo quando si passa alla interpretazione etiologica di tale comportamento clinico.

Le ipotesi emesse in proposito, che riconoscono tutte un maggiore ostacolo nel circolo del plesso pampiniforme di sinistra a paragone di quello di destra, possono essere distinte in due grandi gruppi: *a*) le une riportano la cagione dell'ostacolata circolazione nella vena spermatica interna sinistra al difuori della vena stessa; *b*) le altre ricercano spiegazione del fatto in proprietà fisiche, anatomiche, funzionali della stessa vena spermatica.

Le maggiori dimensioni del testicolo sinistro (Sappey), siano esse dipendenti dal fatto che nei primi tempi dello sviluppo embrionale persiste il solo arco aortico sinistro (maggiore afflusso di materiale nutritivo), o che il corpo di Wolff di sinistra si trova più lontano dalla vena cava, e di più la vena emulgente sinistra deve portarsi sul lato destro dei corpi vertebrali passando fra questi e l'aorta

discendente (stasi, e conseguente prolungato contatto col materiale nutritivo); ovvero dipendano dal fatto che l'embrione nel suo sviluppo si troverebbe costantemente colla sua metà sinistra rivolta in basso (W. G. SPENCER), tali maggiori dimensioni sono chiamate in causa:

a) come determinanti col maggior peso una più forte trazione del cordone spermatico sinistro contro la branca orizzontale del pube, epperò compressione dei vasi venosi del cordone stesso (I. L. PÉTIT);

b) o come predisponenti, col più avanzato sviluppo, alla presenza di più numerose variazioni congenite nel gruppo venoso del plesso pampiniforme (W. G. SPENCER). Ma tali maggiori dimensioni, sono esse poi realmente dimostrate? È lecito dubitarne, quando troviamo che MALGAIGNE afferma che non si possono ammettere fra i due testicoli differenze apprezzabili nelle dimensioni. Da altri si dà importanza al fatto che il testicolo sinistro essendo più basso del destro, permette a questo di comprimere il cordone spermatico sinistro contro la faccia interna della coscia sinistra, per l'abitudine comune di raccogliere lo scroto nel pantalone sinistro.

Risalendo più in alto nel corso della spermatica, si ricercò la causa all'inceppo della circolazione, nel restringimento del canale inguinale durante la contrazione dei muscoli addominali; contrazione che sarebbe nei vari movimenti del corpo prevalente nella metà sinistra, come quella che è comunemente deputata ad offrire il punto di appoggio all'altra metà, sulla quale si sogliono compiere i vari movimenti (LENOIR); altri richiamano invece l'attenzione sul restringimento patologico del canale inguinale sinistro, per la frequenza della discesa in esso di un lipoma ernioso; il quale sarebbe tre volte più frequente a sinistra che a destra (I. HUTCHINSON JUNIOR): osservazione che non corrisponde all'opinione degli autori, i quali osservano che l'ernie inguinali sono oltremodo più frequenti a destra che non a sinistra; e che, quand'anche fosse vera non avrebbe interesse di sorta per il varicocele primitivo.

Altri ricerca più in alto la causa dell'ostacolato circolo E una delle cagioni di stasi più comunemente ammessa è certamente quella che si riferisce alla compressione subìta dalla vena spermatica sinistra per parte del contenuto dell'*S* iliaca, mentre la spermatica destra sarebbe esente da simile pressione (PÉTIT, CALLISEN). E perchè il contenuto liquido del cieco non dovrebbe agire analogamente comprimendo la spermatica di destra? Perchè nel decubito orrizzontale tale disturbo circolatorio non si fa più notevole, ed il varicocele non si fa più manifesto?

Di più quale valore si può attribuire al contenuto solido dell'*S* iliaca come determinante compressione sulla spermatica sinistra, se fra le persone che soffrono varicocele appena 1 su 17 (LANDOUZY) soffre di tipsi? e se fra i vecchi, così sovente soggetti a costipazione addominale, solo in via eccezionale si sviluppa il varicocele?

I. B. SUTTON fa poi notare a questo riguardo, che anche nelle scimmie come nell'uomo il varicocele è malattia comune, e presentasi con maggior frequenza a sinistra che a destra: eppure nelle scimmie il crasso in luogo di abbracciare

coll'S iliaca il margine dello psoasiliaco sinistro, si porta direttamente in alto nell'asse della pelvi, per modo che non può il suo contenuto in verun modo esercitare pressione sulla vena spermatica interna sinistra.

La pressione dei vestiari, la prolungata stazione eretta, le manovre di forza esplicherebbero un inceppo di circolo in tutto il lato sinistro del corpo, per l'immobilità della metà sinistra sulla quale trovano appoggio i muscoli della metà destra più frequentemente in esercizio (GOUJOT): quasi che, anche ammettendo che una tale differenza di pressione potesse per un istante realmente stabilirsi, non fosse destinata subito ad equilibrarsi nelle due metà per legge idrostatica.

A peculiari condizioni anatomiche e funzionali, intrinseche alle vene spermatiche destra e sinistra vien da altri riferita la maggior frequenza del varicocele sinistro: e precisamente la maggior lunghezza della vena spermatica sinistra (cm. 3, PRUNAIRE) in paragone di quella della destra, e quindi la maggiore altezza della colonna di sangue che gravita sul contenuto del plesso pampiniforme di sinistra in paragone di quello di destra; e sopratutto il fatto che la corrente sanguigna della vena spermatica interna di sinistra, incontrando ad angolo retto quella della renale in cui sbocca, trova maggiore ostacolo al deflusso, che non la corrente reflua della vena spermatica interna destra, la quale incontra la corrente della cava inferiore in direzione poco meno che parallela (MORGAGNI, ASTLEY-COOPER, VIDAL DE CASSIS) sono riportate come spiegazione della maggior frequenza del varicocele sinistro.

E quest'ultima spiegazione (che insieme con quella della pressione esercitata dal contenuto intestinale sulla spermatica sinistra, sono state le più diffusamente accettate) secondo le osservazioni di VIDAL DE CASSIS era tanto conforme al vero, che egli davanti ad un varicocele primitivo, monolaterale destro non esitava ad affermare la presenza di una inversione degli organi circolatori, come quella, che trasportando a destra lo sbocco della spermatica ad angolo retto, sulla renale, sola poteva spiegare la presenza del varicocele a destra.

Ma, obbietta P. RECLUS, « perchè la vena renale, che si versa ad angolo retto nella cava, non si dilaterebbe essa stessa per prima? E poi, se si voglia fare della meccanica esatta, non vediamo noi nei nostri polverizzatori a vapore, nelle pompe a mercurio da laboratorio, tale anastomosi dei tubi ad angolo retto utilizzata per esercitare una aspirazione dei liquidi? »

Una osservazione, della quale mi sembra si sia tenuto poco conto, è quella del J. H. BRINTON; il quale nel 1856 pubblicava una memoria descrittiva « della valvola esistente allo sbocco della vena spermatica interna destra, in rapporto col varicocele »: del contenuto della quale malauguratamente non mi è stato dato di prendere conoscenza, se non in quanto ne riferisce HYRTL nella sua Anatomia umana; il quale dice che « secondo BRINTON si troverebbe una valvola *solamente* allo sbocco della vena spermatica destra ». Forse tale perentoria affermazione, riscontrata erronea in talune ulteriori osservazioni, per il suo esclusivismo ha impedito che fosse dai patologi accettato ciò che in sè conteneva di vero.

Gli ulteriori studi anatomici non hanno fatto maggior luce sulla questione, se, anche dopo le ricerche del Prunaire, dell'Henle, del Périer, del Barett e

Poirier, troviamo — per citare i più diffusi testi di anatomia — che Hyrtl pone la questione nei termini espressi nel 1856 dal Brinton, che Krause afferma che « *di regola* in ambedue le anastomosi fra le spermatiche e le vene che le accolgono *esistono valvole* »; e che Romiti afferma che le vene spermatiche « *sono spesso* munite di valvole specie nel plesso pampiniforme; *non di rado* ve ne ha una al loro sbocco, e più frequente a destra. A sinistra però si trova *generalmente* una valvola nella vena renale vicino (1) allo sbocco della spermatica ».

*
* *

In tale incertezza di idee in rapporto ad un fatto anatomico, mi è sembrato prezzo dell'opera di profittare del materiale, che la cortesia dell'illustrissimo Direttore del nostro Istituto di anatomia patologica, prof. Marchiafava, poteva mettere a mia disposizione, per istudiare la distribuzione delle valvole nelle vene spermatiche interne, in rapporto alla frequenza del varicocele sinistro.

Piuttosto che ricorrere a laboriose iniezioni delle vene che sono oggetto del mio studio, nell'intento di stabilire la presenza o meno di valvole nelle loro pareti, ho creduto sufficiente di valermi del semplice artificio di ricacciare, a vene dissecate, il sangue prima dalla periferia al centro, e successivamente in senso inverso, mediante la compressione digitale trascorrente. Con tale manualità è facile dimostrare la presenza di valvole e la loro funzionalità, dacchè, ricacciando il sangue dalle vene spermatiche verso la emulgente sinistra e la cava, al cessare della compressione rimarrà esangue il lume di tutto quel tratto di vena che sta alla periferia di valvole sufficienti; la cui sufficienza funzionale è controprovata dal fatto che, sotto una pressione esercitata nell'intento di respingere il sangue dal centro verso la periferia, il sangue tende a sfiancare le pareti vasali al di sopra delle valvole, ma non passa verso la porzione periferica della vena.

Allorquando nella dissezione della vena m' è accaduto di determinare una qualche lacerazione, così che il sangue stravasando mi si versava nel campo di osservazione, asportato l'insieme delle vene in esame, ne provavo la sufficienza valvolare mediante l'acqua.

Per aggiungere al risultato della prova funzionale lo studio anatomico, oggettivo, procedevo successivamente all'apertura longitudinale delle loro pareti. Ho potuto così raccogliere 150 pezzi anatomici, asportati da cadaveri umani di sesso maschile, 1 da cadavere di donna: ciascuno dei quali comprende quel tratto di vena cava ascendente che va da un dito trasverso sotto lo sbocco della vena spermatica interna destra, fino alla confluenza della emulgente, unito alla emulgente sinistra e ai tronchi delle vene spermatiche interne, che in esse vanno a sboccare. Nei casi in cui la spermatica interna destra sboccava nella renale di destra, ho conservato anche questa unitamente alla cava ed alla emulgente sinistra.

Nella maggior parte dei casi ho conservato delle spermatiche interne quel tratto che sta fra il loro punto di sbocco e la loro biforcazione, la quale suole

(1) Centralmente o perifericamente?

avvenire ad una distanza che varia fra i 12 e i 24 centimetri dallo sbocco. Ho conservata la spermatica interna in continuità col plesso pampiniforme ogni volta che questo si presentava affetto da varici.

*
* *

L'esame accurato dei pezzi anatomici così raccolti mi ha convinto che possono nella parete delle vene spermatiche interne, esser distinti dei *piccoli veli valvolari*, i quali occupano un breve arco della periferia della vena, dalle vere e proprie *valvole a saccoccia* (altrimenti dette anche a nido di rondine) il cui lembo si stende sulla parete venosa tanto da rappresentare colla proiezione del suo innesto sulla parete vasale, una metà della circonferenza della vena stessa. I primi si presentano, vari per numero e per distribuzione, in quasi tutti i pezzi esaminati: situati per lo più in corrispondenza dei punti ove avviene lo sbocco dei piccoli rami venosi, *non mai* però disposti in più d'uno allo stesso livello; le vere valvole invece sono assai meno numerose, mancano con notevole frequenza, ma, quando esistono, *sogliono per lo più* essere accoppiate a paia, talora perfino tre allo stesso livello (come allo sbocco della spermatica destra nella osservazione n. 58) in modo che gli estremi dei lembi di due valvole vicine sorgono dallo stesso punto della parete; queste valvole, quando il sangue riempia la loro tasca, vengono a contatto colle loro pareti assiali, ostruendo così completamente il lume vasale.

I piccoli veli valvolari sono funzionalmente insufficienti; le valvole a saccoccia, se abbinate sono sempre sufficienti.

*
* *

Credo interessante di dare una dettagliata descrizione dei seguenti pezzi anatomici che presentano una qualche particolarità degna di nota: quanto al numero delle valvole propriamente dette, riscontrate nei singoli pezzi esaminati, e alla loro sufficienza funzionale, risultano dal quadro che segue alla descrizione.

N. 1. *Sistema delle vene spermatica sinistra, emulgente sinistra e cava inferiore: varicocele sinistro.* — La vena emulgente sinistra risulta dalla confluenza di 2 branche principali, delle quali la inferiore di calibro maggiore. Questa accoglie lo sbocco della vena spermatica sinistra. Nel punto in cui essa si unisce alla branca superiore presenta una valvola disposta nella parete superiore, secondo l'asse trasverso della vena; velo semilunare allungato, esteso mm. 14 nel suo margine converso aderente alla parete della vena, col margine libero a concavità diretta verso la linea mediana del corpo; il lembo presenta una altezza massima di mm. 2. 5.

Non esistono valvole allo sbocco della spermatica interna sinistra. Lungo le pareti esistono 5 piccoli veli valvolari delle quali 2 alquanto maggiori delle altre, in corrispondenza di piccoli rami venosi anastomotici colle vene capsulari renali, e tre più piccole tutte solitarie, disposte trasversalmente, a lembo di dimensioni che variano fra i 2 e 2 5 millimetri in larghezza per millimetri 1 e 1. 5 in altezza, a margine libero volto in alto. Non esistono vere valvole a saccoccia. La vena ha una circonferenza interna di mm. 9. Varicocele a pieno sviluppo. Alla prova funzionale il sangue rifluisce liberamente nel plesso.

N. 2. *Sistema delle vene spermatiche, cava inferiore e renale sinistra: varicocele sinistro.* — La vena emulgente sinistra riceve nel suo tronco principale lo sbocco della vena spermatica interna sinistra. In corrispondenza dello sbocco, questa, nella sua parete posteriore, mostra una valvola a saccoccia, costituita di due veli valvolari addossati l'uno all'altro, con linea di inserzione comune; la larghezza dei due veli è di mm. 4 per un'altezza di mm. 4 del velo parietale, di mm. 3 del velo anteriore (così che il margine libero del velo parietale arriva più alto che non il velo assiale; questo ha concavità più pronunziata che quello e può scostarsi maggiormente dalla parete).

Lungo il decorso della spermatica interna sinistra si trovano 6 veli valvolari rudimentali. Due di essi distano cm. 3 dallo sbocco, misurano mm. 2 in larghezza e mm. 1. 5 in altezza; gli estremi dei lembi distano mm. 3 l'uno dall'altro. A mm. 3 dallo sbocco esiste un altro velo di dimensioni simili a quelle del precedente; un altro a cm. 3. 2, a cm. 8 e a cm. 11 dello sbocco. L'ampiezza della spermatica allo sbocco è di cm. 1. Varicocele sinistro a pieno sviluppo. Alla prova funzionale il sangue dalla emulgente rifluisce fino nel plesso.

Nella emulgente sinistra non esistono valvole centralmente allo sbocco della spermatica.

La spermatica interna destra, nel suo punto di sbocco nella cava inferiore, presenta 2 valvole a nido, opposte, larghe mm. 5 e altrettanto alte, a margine libero, concavo, verso il lume della cava; gli estremi dei veli si toccano.

Queste valvole sono funzionalmente sufficienti.

N. 3. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra: varicocele sinistro.* — La vena spermatica interna sinistra sbocca nella renale omonima, sguernita di valvole. A 12 centimetri dallo sbocco riceve lo sbocco di un tronchicino anastomotico dalle capsulari renali, il quale alla confluenza è guarnito nelle sue pareti di 2 piccole valvole a nido.

Altri 6 piccoli veli valvolari, solitari, si riscontrano a varie altezze nelle pareti della spermatica stessa; distano l'una dall'altra di cm. 1. 5-2. 5; hanno dimensioni di circa mm. 1. 5, sia in larghezza che in altezza.

Ampiezza della vena spermatica interna mm. 9. Varicocele di modico sviluppo. Alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso.

N. 4. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore: varicocele sinistro.* — La spermatica interna destra, al suo sbocco nella cava, presenta 2 valvole a nido, opposte, i cui veli si toccano per gli estremi; ciascun velo è esteso mm. 6 in larghezza per mm. 5 in altezza; i margini liberi, concavi, verso la vena cava.

Alla prova funzionale il sangue non rifluisce dalla vena cava nella spermatica destra. La vena spermatica interna sinistra non mostra valvole al suo sbocco; il margine sinistro dello sbocco di confluenza sorge come uno sprone trasversalmente verso l'asse della vena spermatica.

A cm. 2 (in corrispondenza dell'anastomosi con un tronchicino che si unisce alle capsulari renali), a cm. 3. 5, 8, 12 dallo sbocco si notano piccoli veli valvolari, estesi ciascuno mm. 2 in larghezza per altrettanto in altezza.

La circonferenza della spermatica sinirtra è di cm. uno. Varicocele sinistro a pieno sviluppo. Alla prova funzionale, il sangue rifluisce nel plesso pampiniforme.

N. 5. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore: varicocele sinistro* (esisteva entero epiplocele inguinale esterno sinistro, acquisito, parzialmente riducibile).

La vena renale sinistra mostra 2 valvole opposte, nel tratto che sta perifericamente allo sbocco della vena spermatica. Questa, due centimetri prima dello sbocco, si biforca, e il ramo mediale è provvisto di 2 valvole a nido, opposte, nel suo punto di sbocco; il ramo laterale è sprovvisto di valvole. Immediatamente prima della biforcazione, la spermatica inferiore è provvista di 2 valvole a nido, opposte, ad estremi che si toccano, a margini liberi, concavi, verso l'alto.

Larghezza della vena mm. 9. Varicocele sinistro a pieno sviluppo. Alla prova funzionale il sangue non rifluisce verso il plesso.

La vena spermatica interna destra nel suo sbocco è fornita di 2 valvole a saccoccia, a margine libero, concavo, verso la cava; ampiezza mm. 6 < 5, ad estremi a contatto. Il sangue, alla prova funzionale, non rifluisce dalla cava.

N. 6. *Sistema delle vene spermatiche, cava inferiore e renale sinistra: varicocele sinistro.* — La spermatica interna destra sbocca rimpetto alla emulgente sinistra — che, in questo caso, sbocca più bassa della emulgente di destra — e nel punto di sbocco è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, a contatto con gli estremi. La larghezza di ciascun velo è di mm. 8, l'altezza mm. 5. Tali valvole sono perfettamente sufficienti, come ha dimostrato la prova funzionale.

Là dove la renale sinistra sbocca nella cava, essa è fornita di un unico velo valvolare, che, steso su di un piano, avrebbe una forma semilunare, aderente pel suo margine convesso alle pareti della emulgente, secondo un piano inclinato in basso e in fuori: tale velo raggiunge, nel punto di massima altezza (in basso), mm. 4, per andare a mano a mano digradando, fino a confondere il suo margine libero col margine aderente sulla periferia superiore dello sbocco della emulgente. L'ampiezza del velo è di circa mm. 4, minore della circonferenza della emulgente, cioè cm. 24 misurati sul margine libero. Questo guarda la vena cava. Tale valvola è dimostrata insufficiente alla prova funzionale.

La spermatica inferiore sinistra non presenta valvole allo sbocco e nel suo decorso. Alla distanza di cm. 1, 4, 5, 9, 12, 13 dallo sbocco si scorgono 6 piccoli veli valvolari solitari, ampi ciascuno mm. 1.5 per 1.

Circonferenza interna delle vene mm. 8.5.

Varicocele sinistro di modico sviluppo.

N. 7. *Sistema delle vene spermatiche, cava inferiore e renale sinistra; varicocele sinistro.* — La vena spermatica destra è munita di 2 valvole a nido nel suo sbocco, opposte, i loro veli si estendono per mm. 6 in larghezza e 3 in altezza; si toccano per gli estremi: margini liberi rivolti verso il lume della cava. Funzionalmente sufficienti.

Lo sbocco della emulgente destra nella cava è guarnito di 2 veli valvolari, a lembo, assai basso (mm. 1), estesi in larghezza ciascuno mm. 15: i quali mentre inferiormente si toccano per gli estremi, in alto restano l'uno separato dall'altro per una distanza di mm. 3.

La spermatica interna di sinistra sbocca in una delle branche della renale: la quale branca subito alla periferia dello sbocco della spermatica, mostra due valvole a nido, opposte, toccantesi per gli estremi, estesi per mm. 5.5 in larghezza e 3 in altezza.

Non valvole nella spermatica sinistra sia al suo sbocco che nel decorso: due piccole ripiegature in rispondenza dello sbocco di tronchicini anostomotici.

Larghezza della spermatica interna sinistra mm. 5.

Il sangue alla prova funzionale refluisce liberamente nel plesso pampiniforme.

Varicocele a pieno sviluppo.

N. 8. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra: varicocele sinistro.* — In questo caso nella necroscopia non è stata risparmiata la cava, per modo che conservo soltanto il tronco della emulgente sinistra con la vena spermatica interna.

Non posso far la prova funzionale degli apparecchi valvolari.

Asportate le due vene, e aperta la renale, constato che l'acqua da questa, disposta in modo di imbuto, discende liberamente nella spermatica.

La spermatica nel suo punto di sbocco mostra una estensione sproniforme del margine esterno della periferia dello sbocco stesso.

Nella spermatica, a cm. 1.20, 1.60, 1.80, 2.5, 4.50, 9.50, 10, 15.5 dallo sbocco si riscontrano piccole ripiegature valvolari, estese mm. 2 in larghezza per 1 in altezza. A centimetri 11.50 dallo sbocco si trovano due valvole opposte in rispondenza dello sbocco di un tronchicino anastomotico ad una vena lombare: queste 2 valvole, che col margine libero pescano nel lume della spermatica, non sorgono dalle pareti di questa, ma col loro margine aderente si impiantano nelle pareti del tronco anastomotico.

La circonferenza interna della vena misura mm. 12.

Varicocele sinistro a pieno sviluppo.

N. 9. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore: varicocele sinistro.* — Il sangue non refluisce dalla cava nella spermatica destra. Questa è fornita al suo sbocco di 2 valvole opposte, a saccoccia, a veli in contatto per gli estremi, estesi millimetri 5 × 3. 5; margine libero concavo verso l'alto.

Nella spermatica sinistra non esistono valvole allo sbocco: a cm. 4, 5. 2, 9. 6, da esso si riscontrano altrettanti piccoli veli valvolari di mm. 1. 5 × 1.

Il sangue refluisce liberamente dalla renale nel plesso pampiniforme.

Circonferenza interna della vena mm. 8.

Varicocele a pieno sviluppo.

N. 10. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Allo sbocco della spermatica destra esiste una sola valvola a nido; a velo esteso mm. 5 × 3. 5 a margine libero, concavo verso l'alto. Il sangue non refluisce dalla cava nella spermatica.

La spermatica sinistra sbocca nella renale omologa con un tronco principale, esterno, munito di 2 valvole a nido allo sbocco, e un ramo secondario, mediale, che per la sua esilità non può essere esaminato nel suo lume.

La circonferenza della spermatica interna sinistra è di mm. 5.

N. 11. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Allo sbocco della vena spermatica interna destra esistono 2 valvole opposte, a nido; a veli a contatto per gli estremi; estesi mm. 7 per mm. 3 Margine libero concavo verso l'alto. Sufficienti.

A sinistra la spermatica è sprovvista di valvole al suo sbocco: subito sotto esiste una larga valvola a nido (mm. 6 × 3) sulle sue pareti a guarnire lo sbocco di un ramo anostomotico alle capsulari renali.

A cm. 2. 5, 6. 5 dallo sbocco della spermatica si riscontrano piccoli valvolari estesi millimetri 2 × 1. 5.

Circonferenza interna della spermatica sinistra mm. 6. 5.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso pampiniforme.

N. 12. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Allo sbocco della spermatica destra 2 valvole a nido, opposte, estese mm. 6 × 3; sufficienti.

La spermatica sinistra, sprovvista di valvola allo sbocco, mostra una ripiegatura valvolare (1. 5 × 1 mm.) a cm. 5 sotto lo sbocco; altra simile a cm. 12. A cm. 17 esistono 2 valvole a nido, opposte, ad estremi in contatto, estese mm. 2. 5 × 2.

Larghezza della spermatica interna sinistra mm. 5.

Il sangue non può essere respinto perifericamente a dette valvole.

N. 13. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della spermatica interna destra avviene nell'angolo di confluenza della renale destra colla cava. Lo sbocco è munito di 2 valvole a nido, opposte (mm 7. 5 × 3. 5), sufficienti.

La spermatica interna sinistra che è sprovvista di valvola allo sbocco, mostra a centimetri 2. 5 sotto lo sbocco 2 valvole a nido, opposte, i cui veli per gli estremi si toccano, e si stendono mm. 2. 5 in larghezza per mm. 6. 5 in altezza.

Il sangue non refluisce perifericamente a tali valvole.

Il diametro della spermatica interna che è di mm. 9 al disopra di tali valvole, è di mm. 6 nel tratto periferico della vena. Immediatamente sopra le valvole non si riscontra nessuna confluenza venosa.

N. 14. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della spermatica interna destra è provvisto di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La spermatica sinistra presenta nelle sue pareti, a cm. 1. 2, 3. 5, 4. 3, altrettante ripiegature valvolari, estese appena mm. 1 in larghezza per 1. 5 in altezza.

Il sangue refluisce liberamente dalla renale sinistra nel corrispondente plesso pampiniforme.

N. 15. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Nello sbocco della spermatica destra 2 valvole a nido, opposte, sufficienti: a 3 cm. sotto lo sbocco una valvola a nido, a velo di mm. 4 in lunghezza e 3 in altezza.

La spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole a nido sia nello sbocco che nel

decorso: nelle pareti si riscontrano piccoli veli valvolari a cm. 0. 5, 2. 5, 3. 2, 3. 8, 5. 8, 9 dallo sbocco, estesi ciascuno circa mm. 2 $\times$ 2.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso.

Ampiezza della spermatica interna sinistra allo sbocco mm. 5.5.

N. 16. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della spermatica interna di destra è guarnito di 2 valvole a saccoccia, opposte, sufficienti.

La spermatica interna sinistra allo sbocco è sprovvista di valvole. Lungo le sue pareti si riscontra una sola ripiegatura valvolare a cm. 1. 5 dallo sbocco, estesa mm. 2 $\times$, 2 che guarnisce il punto di anastomosi con un tronchicino venoso che viene dalle capsulari renali.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso.

Ampiezza della vena spermatica interna sinistra mm. 9.

N. 17. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra.* — La vena spermatica sinistra è sguarnita di valvole nel suo sbocco. Lungo il suo decorso presenta due valvole a nido, opposte, a mm. 15 dallo sbocco: i veli sono estesi mm. 4 $\times$ 3; si toccano per gli estremi, il margine libero concavo verso l'alto.

A mm. 19 dallo sbocco, due altre valvole opposte di dimensioni e disposizione simile alle precedenti.

A mm. 4, 9, 60 dallo sbocco si riscontrano altrettante ripiegature valvolari, solitarie, di dimensioni di mm. 1 $\times$ 1 5.

Il sangue alla prova funzionale non refluisce nel tratto periferico alle valvole.

Ampiezza della vena mm. 8.

N. 18. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra è guarnita nel suo sbocco nella cava di 2 valvole a nido di rondine, opposte, a estremi in contatto: a veli estesi mm 6 $\times$ 3: a margine libero concavo verso il lume della cava; sufficienti.

A sinistra la emulgente riceve due spermatiche, non essendo avvenuta la fusione in un unico tronco dei 2 rami provenienti dal plesso pampiniforme. Ambedue i tronchi sono sguarniti di valvole allo sbocco. Il tronco mediale, più cospicuo (mm. 5 di circonferenza), è provvisto di 2 valvole a nido a cm. 1 dallo sbocco: tali valvole sono opposte, a velo esteso mm. 2. 5 $\times$ 2.

Il tronco laterale, più esile (mm. 4 di circonferenza) mostra sulle sue pareti 3 veli valvolari solitari, rspettivamente a mm. 5, 8, 20 dallo sbocco: all'incirca di dimensioni identiche (mm. 1. 5 $\times$ 1).

Dal tronco laterale il sangue refluisce, alla prova funzionale, liberamente nel plesso: nel tronco prossimale non sorpassa le valvole.

N. 19. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della vena spermatica interna destra è guarnita di 2 valvole a nido di rondine, opposte, a veli estesi mm. 5 $\times$ 3; sufficienti.

La spermatica interna sinistra sul punto di sbocco nella vena renale sinistra è sguarnita di valvole: però a 22 mm. dallo sbocco presenta 2 valvole opposte, ad estremi che si toccano, e margine libero concavo verso l'alto: ciascun velo è esteso per mm. 2. 5 in larghezza e mm. 6 in altezza. Una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1. 5 $\times$ 1) si riscontra a cm. 4. 8 sotto lo sbocco.

Il sangue, alla prova funzionale, non sorpassa le due valvole.

N. 20. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della vena spermatica interna destra è guarnito di due valvole opposte, ampie mm. 6 $\times$ 3: a magine libero concavo verso il lume della cava; sufficienti.

Lo sbocco della vena spermatica interna sinistra è sguarnito di valvole. A cm. 1. 8 sotto lo sbocco si riscontra una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1 5 $\times$ 1) a guarnire la confluenza di un tronchicino anastomotico alle capsulari renali. A cm. 5. 5 dallo sbocco riscontransi due valvole a saccoccia, opposte, a estremi che si toccano, a margini liberi concavi verso l'alto, estese ciascuna mm. 2. 5 $\times$ 2.

L'ampiezza della vena spermatica sinistra è di mm. 8 in tutto il tratto che sta centralmente alle valvole, di mm. 4 nel tratto periferico.

N. 21. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella cava unita ad una vena lombare. Immediatamente sotto alla confluenza con questa si scorgono in quella due valvole a nido, opposte, ampie mm. 3 × 2: ad estremi a contatto: sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra nel punto di sbocco è sguarnita di valvole. Una ripiegatura valvolare (mm. 1. 5 × 1) guarnisce lo sbocco di una venuzza anastomizzantesi colle vene capsulari renali. Una seconda ripiegatura di uguali dimensioni sta 12 mm. più in basso (a cm. 2. 8 dallo sbocco). A cm. 3. 6 sotto lo sbocco esistono due valvole a saccoccia, opposte, a veli in contatto per gli estremi, estesi mm. 2 × 2. Ampiezza della veua mm. 4 sopra le valvole, mm. 3 perifericamente a queste.

Il sangue, alla prova funzionale, non sorpassa le suddette valvole.

N. 22. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — Lo sbocco della vena spermatica interna destra è guarnito di due valvole a nido, opposte, estese mm. 6 × 4: sufficienti.

Lo sbocco della vena spermatica interna sinistra nella renale è sfornito di valvole. A cm. 0. 5, 0. 9, 2. 5, 9, 10, rispettivamente dallo sbocco esistono altrettante ripiegature valvolari estese ciascuna circa mm. 1. 5 × 1, tranne che la più alta il cui velo misura mm. 3 × 2.

Larghezza della spermatica interna sinistra mm. 7.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente verso il plesso.

N. 24. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra.* — La vena spermatica interna sinistra è sguarnita di valvole sia nel suo sbocco che nel decorso. A cm. 4. 5 e 6 dallo sbocco si riscontrano 2 piccole ripiegature valvolari (mm. 1 5).

Ampiezza della vena mm. 7.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente verso il plesso.

N. 25. *Sistema delle vene spermatiche, renale destra e sinistra e cava inferiore.* — La spermatica interna destra sbocca nella parete inferiore della renale destra a mm. 8 dallo sbocco di questa nella cava.

Nel punto di sbocco è sguarnita di valvole. A cm. 2. 6 dallo sbocco si riscontra una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1. 5 × 1).

A mm. 9. 8 dallo sbocco una valvola a nido di rondine, estesa mm. 2. 5 × 2; circonferenza interna della vena mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, non refluisce nel plesso.

La vena spermatica interna sinistra nel suo sbocco è sguarnita di valvole: esiste verso la periferia esterna dello sbocco una ripiegatura con velo che sorge a modo di sprone verso il lume della vena per un'altezza di mm. 1. 5.

A cm. 6, 7, 9 dallo sbocco si presentano rispettivamente altrettante ripiegature valvolari solitarie, estese ciascuna mm. 2 × 2. Circonferenza interna della vena mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso.

N. 26. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra nel suo sbocco è guarnita di due valvole a nido, opposte, ad estremi che si toccano, estese ciascuna mm. 6 × 4; sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra sbocca insieme con un grosso tronco, risultante dalla confluenza di un ramo anastomotico delle vene capsulari renali e di un ramo che viene dalla 3ª lombare. Tale ramo è munito, immediatamente prima del punto di confluenza con la spermatica, di due valvole a saccoccia, opposte, sufficienti.

La spermatica interna sinistra a 9 mm. dalla confluenza col suddetto tronco, è provvista di due valvole a nido, opposte, a lembi a contatto per gli estremi, estese ciascuna mm. 2. 5 × 3. A 4 cm. perifericamente a tale coppia di valvole una ripiegatura valvolare estesa mm. 1. 5 × 1. 5.

La vena spermatica al disotto di essa coppia di valvole misura mm 4, centralmente mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, non sorpassa le due valvole descritte.

N. 28. *Sbocco della uterina sinistra nella renale sinistra in pluripara nel quarto mese di gravidanza.* — Malauguratamente non ho potuto raccogliere che il solo tratto immediatamente periferico allo sbocco nella renale, strappati insieme col rene nella necroscopia.

La vena spermatica è assai dilatata (circonferenza cm. 2), ed è guarnita al suo sbocco di due valvole, estesa ciascuna per mm. 11 trasversalmente e mm. 3 in altezza: aderiscono uno alla periferia posteriore, l'altro a quella anteriore del margine dello sbocco.

La loro sufficienza vien dimostrata dal fatto che versando acqua nella renale, non passa nella uterina.

N. 32. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra è munita di due valvole a saccoccia, opposte, sufficienti al suo sbocco.

La vena spermatica interna sinistra, 5 cm. prima dello sbocco si biforca; i due rami (che si versano in due tronchi separati della renale) sono sguarniti di valvole. Immediatamente sotto alla biforcazione la spermatica è guarnita di due valvole a saccoccia, estese ciascuna mm. 3 in larghezza, mm. 5 in altezza.

A 4 e 5 cm. sotto tale coppia di valvole esistono due ripiegature valvolari solitarie di mm. 1 × 1.

Alla prova funzionale, il sangue non refluisce, periferìcamente alle valvole sopradescritte.

N. 41. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco è guarnita di due valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra, è sprovvista di valvole sia allo sbocco che lungo il percorso. Si riscontrano 3 ripiegature valvolari a cm. 0.5, 4, 11 dallo sbocco; estese ciascuna mm. 4.5 × 1. Circonferenza della vena mm. 9.

Alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso corrispondente.

N. 58. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco nella cava è guarnita di 3 valvole a saccocia opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra al suo sbocco e munita di 2 valvole, opposte, sufficienti.

N. 78. *Sistema delle vene spermatica interna e renale sinistra.* — La vena spermatica interna sinistra è sguarnita di valvole sia al suo sbocco che nel decorso. Si notano ad 8 mm. e a 24 mm. dallo sbocco ripiegature valvolari solitarie estese ciascuna millimetri 1.5 × 1.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 84 *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella renale dello stesso lato a mm. 8 dalla sua confluenza nella cava. È sguarnita di valvole sia allo sbocco che nel suo percorso: non si riscontrano neppure ripiegature valvolari. Ampiezza della vena mm. 6.

La vena spermatica interna sinistra è provvista di 2 valvole a saccoccia opposte, nel suo tratto terminale, sufficienti.

N. 83. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra è munita di due valvole opposte, sufficienti, nel suo tratto terminale.

La vena spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole allo sbocco. A cm. 2.5, 3.8 si riscontra una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1 × 1). A cm. 7 dallo sbocco 2 valvole a saccoccia, opposte, ciascuna di mm. 2 di larghezza per 4 di altezza. La vena, che perifericamente alle valvole presenta una circonferenza di mm. 4.5, centralmente alle valvole ha una periferia di mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, non refluisce al disotto della coppia di valvole ricordate.

N. 88. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La

vena spermatica interna destra è munita di 2 valvole opposte, sufficienti, nel suo tratto terminale.

La vena spermatica interna sinistra è sguarnita di valvole sia allo sbocco che nel percorso. A cm. 1. 2 e 8 dallo sbocco si nota una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1 5 × 1).

Il sangue refluisce liberamente nel plesso pampiniforme.

N. 91. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra nel suo tratto terminale è provvista di 2 valvole a saccoccia opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra, sguarnita di valvole sia allo sbocco che nel percorso, presenta a cm. 3. 2 6, 9, 11. 5 dallo sbocco altrettante ripiegature valvolari.

Tranne la terza che misura mm. 2. 5 × 2 le altre sono ampie mm. 1 × 1.

Ampiezza della vena mm. 8.

Il sangue alla prova funzionale refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 92. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella renale destra, ed è sprovvista di valvole sia allo sbocco che nel percorso. Ripiegature valvolari (di mm. 1. 5 × 1 in estensione) si riscontrano a cm. 1, 2, 3, 5 dallo sbocco.

Alla prova funzionale il sangue refluisce liberamente nel plesso sottostente.

La vena spermatica interna sinistra è provvista di 2 valvole a nido, opposte, nel suo sbocco: 2 valvole a nido, opposte a cm. 2 ed a cm. 5 dallo sbocco.

Il sangue, alla prova funzionale, non refluisce oltre la seconda coppia di valvole.

N. 95. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella renale destra; è sprovvista di valvole sia allo sbocco che nel percorso.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso sottostante.

La vena spermatica interna sinistra sbocca nella renale sinistra sprovvista di valvole Vi hanno 2 valvole (mm. 2 × 4) accoppiate 1 cm. sotto lo sbocco: a 3 e 5 cm, da queste due ripiegature valvolari (mm. 1. 5 × 1). Il sangue non refluisce perifericamente alla coppia valvolare descritta

N. 100. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra.* — La vena spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole nel suo tratto terminale. A cm. 2. 5, 3. 5 dallo sbocco, si notano due piccole ripiegature valvolari (mm. 1 × 1). A cm. 5 dallo sbocco 2 valvole a saccoccia opposte (mm. 2 × 4).

Il sangue, alla prova funzionale non oltrepassa tali valvole.

La vena che centralmente alle valvole misura mm. 6 di circonferenza interna, ne misura 5 perifericamente alle valvole.

N. 101. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore: varicocele sinistro.* — La vena spermatica interna destra è sprovvista di valvole nel suo lume sia nel suo sbocco che nel suo decorso. A cm. 1, 3, 10 dallo sbocco si riscontrano piccole ripiegature valvolari (mm. 1. 5 × 1). Ampiezza della vena mm. 9.

Il sangue refluisce liberamente nel plesso pampiniforme sottostante.

La vena spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole sia nel suo sbocco che nel suo decorso; Si riscontrano piccole ripiegature valvolari (mm. 1. 5 × 1) a cm. 3, 5, 7, 10 dallo sbocco. Ampiezza della vena mm. 9. 5.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso sottostante. Varicocele sinistro a pieno sviluppo.

N. 104. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole sia allo sbocco che nel decorso. Non si riscontrano neppure ripiegature valvolari.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 105. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore: vari-*

cocele sinistro. — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a saccoccia, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra sia allo sbocco che nel decorso, è sprovvista di valvole.

Una piccola ripiegatura valvolare (mm. 2 × 1) si riscontra a cm. 17 dallo sbocco.

Ampiezza della vena mm. 9. Varicocele sinistro a pieno sviluppo.

Alla prova funzionale il sangue refluisce liberamente nel plesso pampiniforme.

N. 103. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella spermatica è provvista di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è sprovvista di valvole nel suo tratto terminale; a 3 cm. dallo sbocco esistono due valvole a saccoccia, opposte, a veli estesi mm. 2 × 3 cogli estremi a contatto; a 7 cm dallo sbocco una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1 × 1). Ampiezza della vena centralmente alle valvole mm. 4-5, perifericamente mm. 3-5. Nel tratto prossimale le pareti sono più spesse e consistenti, a intima meno lucente.

Alla prova funzionale, il sangue non sorpassa la coppia di valvole descritta.

N. 115. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra mostra al suo sbocco nella renale sinistra una ripiegatura valvolare che sorge a modo di sprone dalla periferia esterna dello stoma. A 2 e 4 cm. dallo sbocco una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1. 5 × 1). Non valvole allo sbocco o nel decorso. Ampiezza della vena mm. 8. 5. Alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante.

N. 116. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è sguarnita di valvole e di ripiegature valvolari sia allo sbocco che nel decorso.

Ampiezza della vena mm. 4.

Il sangue, alla prova funzionale refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 118. *Sistema delle vene spermatiche interne e renale sinistra.* — La vena spermatica interna sinistra si conserva duplice in tutto il suo decorso.

Il ramo mediale è tanto esile che non può essere aperto longitudinalmente: il ramo laterale, più ampio, è sguarnito di valvole allo sbocco: a 2 cm. sotto di questo si riscontrano 2 valvole a nido, opposte; a lembi a contatto per gli estremi, estesi mm. 2 × 4.

Alla prova funzionale il sangue, che nel ramo più esile può essere respinto fino nel plesso, nel ramo maggiore non sorpassa la coppia di valvole descritta.

N. 119. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco nella cava è provvista di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra, che al suo sbocco è sguarnita di valvole, presenta a cm. 2. 5, 5. 5, 15, 17 5 e 20 dallo sbocco altrettante paia di valvole a nido, opposte, ad estremi a contatto. Ogni velo è esteso mm. 2 × 3.

Ampiezza della vena mm. 4.

Alla prova funzionale il sangue non può essere respinto in senso centrifugo oltre le 2 valvole poste centralmente.

N. 122. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella renale la quale in questo caso si versa nella cava più perifericamente che non la renale sinistra. È sguarnita di valvole e di ripiegature valvolari sia allo sbocco che nel decorso.

Ampiezza della vena mm. 9.

Alla prova funzionale il sangue refluisce liberamente verso il plesso sottostante.

La vena spermatica interna sinistra sbocca in una branca di biforcazione della renale sinistra ed è sguarnita di valvole sia allo sbocco che nel percorso.

A cm. 12 5 dallo sbocco esiste una ripiegatura valvolare estesa mm. 1×1.

Ampiezza della vema mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente verso il plesso pampiniforme sottostante.

N. 123. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca in una branca della renale destra; allo sbocco è sguarnita di valvole, ma esistono 2 valvole a nido, opposte a mm. 22 sotto lo sbocco, funzionalmente sufficienti.

La vena spermatica sinistra allo sbocco è fornita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

N. 124. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava inferiore è provvista di valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è sguarnita di valvole al suo sbocco nella cava e lungo tutto il tronco comune, nel quale notiamo soltanto una piccola ripiegatura valvolare estesa mm. 1.5×1 a cm. 2 dallo sbocco.

Al di sotto della biforcazione in ciascun ramo esistono 2 valvole a nido, opposte (a cm. 13 e 20.5 dallo sbocco).

Ampiezza della vena mm. 6.

Il sangue alla prova funzionale, spinto centrifugamente, si arresta al di sopra delle valvole suddescritte.

N. 127. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena renale sinistra possiede 2 valvole nel tratto prossimale allo sbocco della spermatica

La vena spermatica interna sinistra priva di valvole allo sbocco, a cm. 28 sotto questo presenta 2 valvole a nido, opposte, a veli a contatto cogli estremi, estesi mm. 3×4.

Nel tratto centrale alle valvole sbocca un piccolo vaso; in questo tratto la vena è più ampia per mm. 4 che nel tratto periferico alle valvole.

Il sangue non refluisce alla prova funzionale in senso centrifugo al di là delle valvole suddette.

N. 134. *Sistema delle vene spermatica e renale sinistra.* — La vena spermatica interna sinistra al suo sbocco nella renale è sfornita di valvole. A 2 cm. dallo sbocco quella riceve un confluente anastomotico dalle capsulari renali: immediatamente sotto alla confluenza si riscontrano nella spermatica 2 valvole a saccoccia, opposte, a veli a contatto per gli estremi, dell'ampiezza di mm. 3×5.

L'ampiezza della vena, che è di mm. 8 centralmente alla confluenza, è di mm. 6 perifericamente alle valvole.

Alla prova funzionale il sangue non sorpassa le valvole stesse.

N. 138. *Sistema delle vene spermatiche, renale destra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è fornita di 2 valvole a saccoccia, opposte, sufficienti (mm. 3×4).

La vena spermatica interna sinistra a 3 centimetri dallo sbocco si biforca; il ramo mediale nel suo sbocco è provvisto di 2 valvole a nido, opposte; il ramo laterale è sprovvisto di valvole. Nel tratto di vena renale che sta fra gli sbocchi dei due rami della spermatica si notano due larghe valvole a nido, a estremi a contatto; a margine libero concavo verso la cava, a margine convesso aderente alla periferia anteriore e posteriore del vaso. La vena spermatica, immediatamente prima della biforcazione, è munita di una ripiegatura valvolare (mm. 2×1.5) nella sua parete posteriore: a cm. 3.5 sotto la biforcazione esistono 2 valvole a saccoccia, opposte, estese mm. 4×3, ad estremi a contatto. Il tratto prossimale della vena ha un'ampiezza di mm. 6, il tratto distale di mm. 3.5.

Le pareti del tratto prossimale sono più spesse, più consistenti; l'intima meno lucente e di luce colorito ocraceo.

Il sangue alla prova funzionale, spinto in senso centrifugo non sorpassa le valvole descritte.

N. 139. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella renale destra è sprovvista di valvole; e così nel decorso Il sangue refluisce liberamente nel plesso sottostante. Ampiezza della vena mm. 5.

Ugualmente priva di valvole e ripiegature valvolari è la spermatica sinistra.

Ampiezza mm. 4.

Il sangue anche qui refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 140. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è fornita di 2 valvole a saccoccia, opposte, sufficienti (mm. 2.5 × 3).

La vena spermatica interna sinistra è sfornita di valvole allo sbocco: a 7 cm. sotto questo si riscontrano 2 valvole a nido, opposte, ampie mm. 2 2: a 1 cm. sotto queste una piccola ripiegatura valvolare (mm. 1 × 1).

L'ampiezza delle vena che è di mm. 5.5 sopra le valvole perifericamente a queste è di mm. 3.5.

Alla prova funzionale il sangue non può venir respinto in senso centrifugo oltre dette valvole.

N. 142. *Sistema delle vene spermatiche, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra allo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti (mm 4 × 3).

La vena spermatica interna sinistra è priva di valvole così nello sbocco che nel percorso.

Ampiezza della vena mm. 5.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 144. *Sistema nelle vene spermatiche, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra, che sbocca nella vena renale destra, al suo sbocco è guarnita di 2 valvole a nido, opposte; oltre alle quali, alla prova funzionale, il sangue non può essere spinto in senso centrifugo.

La vena spermatica interna sinistra è munita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti nel suo tratto terminale.

Ampiezza della vena mm. 5.

N. 145. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco nella cava è guarnita di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è priva di valvole, sia allo sbocco che nel percorso. A 2, 5, 8 cm. dallo sbocco si osservano altrettante piccole ripiegature valvolari (mm. 1.5 × 1).

Ampiezza della vena mm. 7.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso sottostante.

N. 146. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco nella cava è fornita di 2 valvole a saccoccia, opposte, ampie mm. 6 × 4, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra è priva di valvole sia allo sbocco che nel percorso. A cm. 1.5 e 2 dallo sbocco si vedono 2 ripiegature valvolari, solitarie; estese ciascuna mm. 1.5 × 1.

Ampiezza della vena mm. 6.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente verso il plesso sottostante.

N. 148. *Sistema delle vene spermatiche interne, renali e cava inferiore.* — La vena spermatica interna destra sbocca nella renale destra ed è priva di valvole e di ripiegature valvolari sia alle sbocco che nel decorso.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente verso il plesso sottostante.

La vena spermatica interna sinistra è guarnita al suo sbocco nella renale sinistra di 2 valvole a nido, opposte, sufficienti.

N. 151. *Sistema delle vene spermatiche interne, renale sinistra e cava inferiore,* — La vena spermatica interna destra al suo sbocco nella cava è guarnita di due valvole a saccoccia, opposte, sufficienti.

La vena spermatica interna sinistra al suo sbocco è sprovvista di valvole. A cm. 2 e cm. 3 dallo sbocco si notano 2 piccole ripiegature valvolari solitarie (mm. 1 × 1). A cm. 10 e 13 dallo sbocco 4 valvole a nido, accoppiate, ampie mm. 2.5 × 2: sufficienti ad impedire il reflusso del sangne.

N. 152. *Sistema delle vene renale e spermatica destra.* — La vena spermatica interna sinistra è sprovista di valvole sia allo sbocco che nel decorso. A cm. 2 e 3 dallo sbocco 2 piccole ripiegature valvolari solitarie.

Ampiezza della vena mm. 8.

Il sangue, alla prova funzionale, refluisce liberamente nel plesso pampiniforme sottostante.

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				*Osservazioni*
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
	(*a*)										
1 . .	..	..	..	..	..	+	—	—	+	+	
2 . .	c. i.	2	—	—	—	—	1	—	+	+	
3 . .	..	..	..	..	..	—	—	—	+	+	
4 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	+	
5 . .	c. i.	2	—	—	—	—	(1) —	2	—	(2) +	(1) La spermatica interna sinistra si biforca 2 centimetri prima dello sbocco. (2) Esisteva contemporaneamente enteroepiplocele sinistro.
6 . .	c. i.	2	—	—	—	+	—	—	+	+	
7 . .	c i.	2	—	—	—	+	—	—	+	+	
8 . .	..	..	.	..	..	—		—	+	+	
9 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	+	
10 . .	c. i.	1	—	—	—	—	2	—	(3) ?	--	(3) Per inavvertenza non è stata eseguita la prova funzionale.
11 . .	c. i.	2	—	—	—	—	1	—	+	—	
12 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
13 . .	(4) c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	(4) Nell'angolo di sbocco della renale destra nella cava.

(*a*) c. i. equivale a cava inferiore, r. d. equivale a renale destra.

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				Osservazioni
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
14 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
15 . .	c. i.	2	1	—	—	—	—	—	+	—	
16 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
17 . .	..	..	..	..	..	—	—	4	4	—	
18 (1).	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	(1) La spermatica interna sinistra si mantiene duplice fino allo sbocco.
							—	—	+	—	
19 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
20 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
21 . .	c. i.	—	2	—	—	—	—	2	—	—	
22 . .	c. i.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	
24 . .	..	..	..	..	..	—	—	—	+	—	
25 . .	r. d.	—	1	—	—	—	1	—	+	—	
26 . .	c. i.	2	2	—	—	—	—	—	+	—	
27 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	+	—	
28 (2).	..	..	..	..	..	—	2	?	—	—	(2) Uterina sinistra della quale è conservato soltanto il tratto prossimale.
29 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	—	—	—	
30 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	2	—	—	
31 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	2	—	—	
32 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
33 . .	c. i.	2	—	—	—	—	1	2	—	—	
34 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
35 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	—	—	—	
36 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
37 . .	c. i.	2	—	—	—	+	2	—	—	—	
38 . .	c. i.	2	—	—	—	—	1	2	—	—	
39 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
40 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
41 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				Osservazioni
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
42 (1) .	..	..	..	..	..	—	2 2	— —	— —	— —	(1) La spermatica interna sinistra si conserva duplice fino allo sbocco.
43 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
44 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
45 . .	..	..	..	..	..	+	2	2	—	—	
46 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
47 . .	c i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
48 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
49 (2) .	c. i.	2 2	2 4	— —	—	—	2	—	—	—	(2) La spermatica interna destra è duplice fino allo sbocco.
50 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	2	—	—	
51 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
52 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
53 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
54 . .	c. i.	2	—	—	—	+	2	—	—	—	
55 .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
56 .	c, i.	2	2	—	—	..	..	..	..	..	
57 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
58 . .	c. i.	3	—	—	—	—	2	—	—	—	
59 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
60 . .	..	..	..	..	..	—	1	—	+	—	
61 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
62 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
63 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	—	—	—	
64 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
65 . .	c i.	2	1	—	—	—	2	—	—	—	
66 . .	c. i.	2 2	— —	— —	— —	—	2	—	—	—	
67 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				Osservazioni
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
68 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
69 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
70 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
71 . .	c. i.	2	1	—	—	—	2	—	—	—	
72 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
73 . .	c. i	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
74 . .	c. i.	2	4	—	—	—	2	2	—	—	
75 . .	c. i.	2	—	—	—	..	..	..	..	..	
76 . .	c. i.	2	—	—		—	2	—	—	—	
77 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
78 . .	..	..	..	..	..	—	—	—	+	—	
79 . .	c. i.	2	1	—	—	—	2	—	—	—	
81 . .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
82 . .	c. i.	2	—	—	—	..	..	..	..	..	
83 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
84 . .	r. d.	—	—	+	—	—	2	—	—	—	
85 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
86 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
87 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
88 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
89 . .	c. i.	2	—	—	—	..	..	..	..	..	
90 . .	c. i.	2	2	—	—	—	2	—	—	—	
91 . .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
92 . .	r. d.	—	—	+	—	—	2	4	—	—	
93 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
94 . .	c. i.	2	—	—	—	..	..	..	..	..	
95 . .	r. d.	—	—	+	—	—	—	2	—	—	
96 . .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
97 . .	c i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				Osservazioni
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
98. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
99. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
100. .	..	..	..	..	..	—	—	2	—	—	
101. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
102. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
103. .	c. i.	—	—	+	—	—	—	—	+	—	
104. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	+	
105. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	+	
106. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
107. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
108. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
109. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
110. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
111.	c. i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
112. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
113. .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
114. .	c i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
115. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
116 .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
117. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
118 .	..	..	..	..	..	—	—	2 ?	—	—	
119. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	10	—	—	
120. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
121. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
122. .	r. d.	—	—	+	—	—	—	—	+	—	
123. .	r. d.	—	2	—	—	—	2	—	—	—	
124. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	4	—	—	
125. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	

Numero del pezzo anatomico	Vena spermatica destra					Renale sinistra	Vena spermatica sinistra				Osservazioni
	vena che accoglie la spermatica destra	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel decorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso sottostante	varicocele destro	esistono valvole prossimalmente allo sbocco della spermatica	numero delle valvole esistenti allo sbocco	numero delle valvole esistenti nel percorso	alla prova funzionale il sangue refluisce nel plesso	varicocele sinistro	
126. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
127. .	c. i.	2	—	—	—	+	—	2	—	—	
128. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
129. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
130. .	c. i.	2	—	—	—	+	2	—	—	—	
131. .	c. i.	2	—	—	—	—	(1) ..	..	—	—	(1) S'è lacerata la spermatica interna sino alla sua inserzione.
132. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
133. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
134. .	..	..	..	..	..	—	—	2	—	—	
135. .	..	..	..	..	..	—	2	—	—	—	
136 .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
137. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
138. .	c. i.	2	—	—	—	—	(2) { 2 / — }	2	—	—	(2) La spermatica interna sinistra si biforca a centimetri 3 dallo sbocco.
139. .	r. d.	—	—	+	—	—	—	—	+	—	
140. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	2	—	—	
141. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
142. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
143 .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
144. .	r. d.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
145. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
146. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	—	+	—	
147. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
148. .	r. d.	—	—	+	—	—	2	—	—	—	
149. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	—	—	—	
150. .	c. i.	2	—	—	—	—	2	2	—	—	
151. .	c. i.	2	—	—	—	—	—	4	—	—	
152. .	..	..	..	..	..	—	—	—	+	—	

Dal quale quadro risulta:

A: per la vena spermatica destra:

1° che essa sbocca nella vena renale destra 8 volte su 137 pezzi, pari a 5.80 per cento casi;

2° che quando sbocca nella renale è priva di valvole sufficienti sia allo sbocco che nel suo decorso 5 volte su 8; ciò che corrisponderebbe, se fosse lecito inferire da 8 casi un rapporto percentuale, al 62 per cento casi;

3° che quando sbocca nella cava è priva di valvole sufficienti allo sbocco 2 volte su 129 casi (pari all'1.44 per cento casi) e manca di valvole sufficienti *sia allo sbocco che nel suo percorso* 1 volta su 129 casi cioè nel 0.77 per cento casi.

B: per la vena spermatica sinistra:

che essa è priva di valvole sufficienti allo sbocco nella renale 52 volte su 144 casi (pari al 35.50 per cento casi); è sfornita di valvole sufficienti *sia allo sbocco che nel decorso* 30 volte su 144, pari al 20.60 per cento casi.

C: che finalmente la vena emulgente sinistra è guarnita di valvole nel tratto compreso fra il punto in cui riceve la spermatica sinistra, e il punto in cui confluisce colla cava inferiore, 9 volte su 145, pari al 5.65 per cento casi.

***

Dal confronto di questi dati statistici risulta essenzialmente il fatto che, mentre a destra la vena spermatica interna — quando sbocca nella cava — presenta il suo lume guarnito di valvole sufficienti nel punto di confluenza colla cava o lungo il decorso, con una costanza, starei per dire, eccezionale nella distribuzione delle valvole nelle pareti delle vene, la vena spermatica interna sinistra è sfornita di valvole sufficienti sia nel suo sbocco che lungo il decorso ben più che 20 volte su 100 individui.

***

Se da tale fatto anatomico si voglia passare a riconoscere un nesso causale fra la più frequente assenza di valvole nella vena spermatica sinistra a confronto della destra, e la maggior frequenza delle varici del plesso pampiniforme di sinistra a paragone di quello di destra, conviene delucidare un altro quesito, se e come possa cioè l'assenza di valvole lungo la vena spermatica influire sulla genesi del varicocele.

Tale quesito non poteva neppure esser posto fin tanto che col Velpeau, col Bérard col Landouzy si ammetteva che le vene spermatiche interne fossero costantemente sfornite di valvole nelle loro pareti.

Per gli studi del Prunaire, del Périer, dell'Heule, fu constatato che le valvole delle spermatiche interne sono variabili « talora ridotte a deboli ripiegature facilmente superate dalla massa di iniezione (Périer) ». Appunto a questa frequente assenza di valvole Périer riconduce una delle cagioni predisponenti del varicocele. E dalle mie ricerche anatomiche risulta una conferma di una tale ipotesi.

Infatti nei 150 casi da me studiati ho riscontrato ben 11 volte varicocele

sinistro a vario grado di sviluppo (pienamente sviluppato nei pezzi n. 1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 103, 105; di modico volume nei pezzi n. 3, 6,) nei quali una sola volta (n. 5) la vena spermatica interna corrispondente è munita di valvole abbinate sufficienti; una volta è provvista di un'unica valvola a saccoccia, dimostrata insufficiente dalla prova funzionale; le altre 9 spermatiche interne non mostrano traccia di valvole a nido, ma soltanto piccoli veli valvolari. Di più nel caso in cui (n 5) esistono nelle pareti delle spermatiche valvole sufficienti, la contemporanea presenza di un entero epiploocele inguinale esterno sinistro, parzialmente riducibile, può far sorgere il dubbio se si avesse a che fare con un vero varicocele primitivo, o non piuttosto con un varicocele secondario. Comunque, di 11 casi di varicocele sinistro, 10 presentano la spermatica interna sprovvista di valvole sufficienti.

Ma v'ha di più: fra i 22 casi in cui ho riscontrata assenza di valvole allo sbocco della spermatica interna sinistra, ma presenza di valvole lungo il decorso, ve ne hanno 6 (n. 13, 20, 86, 100, 108, 138, 140) che presentano un fatto degno di esser preso in considerazione: cioè il tratto di vena situato centralmente alle valvole si mostra più ampio che non il tratto che sta alla periferia delle stesse — così da superarlo nella osservazione n. 20 per 4 mm. in circonferenza — senza che immediatamente sopra le valvole si riscontri traccia di confluenti venosi che spieghino la necessità di una maggiore ampiezza del lume vasale. E ancora: il tratto di vena prossimale alle valvole sufficienti mostra in 4 osservazioni (n. 20, 108, 134, 138) le pareti più spesse, più consistenti, la superficie dell'intima alquanto meno lucente e di una tinta ocracea.

Vero è che in altre osservazioni si presentano frequentemente tratti di vena le cui pareti presentano simili caratteri: ma in questi casi è notevole che tale abnormità si delimita esattamente a livello delle valvole sufficienti, dalla porzione periferica della vena, a pareti di aspetto normale.

Tali fatti, obbiettivamente indiscutibili, vanno attribuiti a pura contingenza casuale, o non è ovvio invece pensare che tutti siano fra di loro connessi?

La pressione del sangue contenuto nella vena cava ascendente, che in condizioni fisiologiche di riposo è assai prossima a zero, e in taluni momenti (forti inspirazioni) perfino negativa, ad ogni contrazione dei muscoli della parete addominale si innalza, dacchè i visceri trasmettono al sangue, attraverso le cedevoli pareti della vena, la pressione cui sono essi stessi sottoposti.

Il sangue della cava tende allora a sfuggire per quelle vie che non gli siano precluse da valvole, essendo questo il più importante ufficio delle valvole in tutto l'albero venoso, di impedire cioè al sangue di sfuggire indifferentemente in ambedue le direzioni sotto una pressione subìta attraverso alle pareti della vena, ma di permettergli di progredire soltanto in direzione centripeta. La massima parte del sangue sarà spinta, nel caso da noi contemplato, verso l'orecchietta destra, ma una certa quantità — dacchè la renale sinistra 95 volte su 100 casi manca di valvole nel tratto compreso fra il suo sbocco ed il punto in cui riceve la vena spermatica interna — sarà lanciato attraverso a questa, fin là dove valvole sufficienti arrestino un tale reflusso.

Tale temporaneo aumento di pressione può determinare col suo ripetersi,

coll'affievolimento e talora coll'annientamento della tonaca muscolare uno sfiancamento di tutto quel tratto di vena nel quale può esplicarsi: cioè, quando la spermatica sinistra è sguarnita di valvole al suo sbocco, si dilaterà il tratto prossimale a valvole che esistano lungo il decorso: che se mancano valvole sia allo sbocco che nel decorso potrà andare incontro a varici anche il plesso pampiniforme dal quale essa si origina. E poichè la vena spermatica interna sinistra è sfornita di valvole 20 volte più frequentemente che la destra, il plesso pampiniforme sinistro sarà per questo solo fatto esposto altrettanto più frequentemente che il destro a varicocele.

***

Se si pensa che quando esiste varicocele di solito si riscontra dilatata anche la vena spermatica corrispondente, come avviene nella maggior parte dei casi da me osservati, potrà obbiettarsi che forse originariamente anche in questi casi esistevano valvole nelle pareti della spermatica ed erano funzionalmente sufficienti, ma che per la dilatazione cui il lume vasale è andato incontro collo stabilirsi del varicocele, le valvole possono esser semplicemente divenute insufficienti o essersi nella distensione distese fino al punto di lacerarsi, ed atrofizzarsi nei loro resti; che quindi quella insufficienza valvolare della spermatica constatata nel maggior numero dei varicoceli, e che vorremmo dimostrare come importante fattore predisponente al varicocele, andrebbe piuttosto interpretata come un fatto secondario al varicocele stesso.

Ma la osservazione anatomica, che da una parte ci dimostra la possibilità della esistenza di una insufficienza valvolare primitiva — in 21 osservazioni riscontrai la spermatica interna priva di valvole a nido senza che esistesse la menoma traccia di dilatazione del suo lume o del plesso pampiniforme dello stesso lato — d'altra parte stabilisce che esistendo varicocele, le ripiegature valvolari che si riscontrano nella parete della vena spermatica interna non presentano nelle loro vicinanze traccia alcuna di resti di valvole, che possano farle considerare come supersiti di valvole abbinate. Ma v'ha di più: allorquando la vena uterina (equivalente della spermatica interna) si dilata fisiologicamente durante la gravidanza, le valvole delle sue pareti sono atte a subire una forte distensione senza lacerarsi: come lo dimostra l'osservazione n. 28; in una pluripara in 4° mese morta per tubercolosi polmonare, ho riscontrato la vena uterina sinistra così ampia da permettere l'introduzione della punta del mignolo nel suo lume, munita al suo sbocco di 2 veli valvolari estesi ciascuno per mm. 11 trasversalmente e mm. 3 in altezza: tali valvole erano sufficienti.

L'insieme di questi fatti mi sembra che scalzino dalle basi la predetta possibile obbiezione.

***

L'assenza di valvole sufficienti lungo le vene spermatiche non va però in tutti i casi accompagnata da varici del plesso pampiniforme: invero in 31 casi in cui potei riscontrare l'assenza di valvole sufficienti nelle vene spermatiche, soltanto 10 presentano varicocele.

Fatto che ci fa considerare tale assenza di valvole come semplice fattore predisponente; un individuo privo di valvole nelle sue vene spermatiche, quando si sottoponga a lavori che richieggano contrazioni forti, prolungate, ripetute di tutti i muscoli del corpo, sarà più facilmente colto da varici del plesso pampiniforme che non un individuo in cui l'aumento di pressione nella cava può esplicarsi sul plesso pampiniforme non come un'onda reflua ma semplicemente come stasi.

In questo senso, e non altrimenti, mi pare possa accettarsi il grande valore attribuito dal Goujot agli sforzi del corpo, come causa determinante nella patogenesi del varicocele; in quanto che, mentre s'intende malamente come negli sforzi corporei, per la contrazione prolungata cui la metà sinistra del corpo andrebbe soggetta nel servire di appoggio alla metà destra, possa stabilirsi nel sistema venoso di quella solo metà un aumento di pressione sufficiente a provocare varici (come vorrebbe Goujot), non repugna affatto ammettere che gli sforzi corporei possano agire come causa determinante il varicocele a sinistra in individui che già congenitamente erano predisposti a risentire nel plesso pampiniforme di quel lato l'azione di ondate di reflusso per la mancanza di valvole lungo le pareti della vena spermatica sinistra.

***

Un fatto sul quale ancora intendo richiamare l'attenzione è la frequente assenza di valvole nella spermatica interna destra, allorquando questa in luogo che nella cava inferiore, sbocca nella emulgente di destra (5 volte su 8 casi). Una tale abnormità nel suo punto di sbocco la renderebbe più facilmente disposta a varici.

Nessuna delle mie osservazioni anatomiche mi dà la conferma obbiettiva di tale deduzione: ma penso che se Vidal de Cassis si credeva autorizzato ad ammettere inversione nell'albero circolatorio venoso ogni volta che incontrava varicocele primitivo a destra, forse era nel vero; tranne che l'interpretazione del fatto era erronea in quanto che egli accettava il concetto della difficoltà di circolo conseguente alla maggiore ampiezza dell'angolo di confluenza, mentre che tale ostacolato circolo riconoscerebbe come cagione la frequente assenza di valvole nella spermatica destra, quando questa sbocca nella renale.

***

Riepilogando concluderò:

I. che è anatomicamente *dimostrato:*

a) che la vena spermatica interna sinistra è congenitamente priva di valvole funzionalmente sufficienti con una frequenza percentuale 26 volte maggiore che la spermatica destra;

b) che allorquando il plesso pampiniforme sinistro è affetto da varicocele primitivo, la vena spermatica corrispondente suole esser priva di valvole nelle sue pareti.

II che su tale base anatomica si è autorizzati:

a) a *sostenere logicamente* la tesi (svolta da Périer già nel 1864) che uno dei fattori predisponenti allo sviluppo del varicocele consista nella assenza di valvole sufficienti nel lume delle vene spermatiche;

b) ad *accettare* l'ipotesi (emessa da Brinton nel 1856) che la minore frequenza del varicocele destro si debba ascrivere alla quasi costante presenza di valvole sufficienti nel punto in cui la spermatica interna destra sbocca nella cava inferiore.

15 Novembre 1898.

BIBLIOGRAFIA.

Dupley e Reclus. Trattato di chirurgia. — P. Reclus. *Varicocèle.* Dict. encycl. d. scienc. méd. 5e serie, vol. 2°. — Landouzy. *Du varicocele*, Paris 1838. — Goujot. *De l'étiologie du varicocèle.* Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1878, n. 29. — W. G. Spencer. *Varicocele.* The Lancet 1888, 2, p. 769. — Chr. Périer. *Essai critique sur l'étiologie du varicocèle.* Thèse de Par. 1865. — I. H. Brinton. *Varicocele.* Journ. of med. Sciences. Philad. 1856. XXXII. — Krause. Handbuch der mensch. Anat. 1889. — Romiti. Anatomia dell'uomo. — Nebler in Reclus. — Hutchinson jun., J. B. — Sutton in Spencer. — Malgaigne, Prunaire, Barret et Poirier in Reclus.

II.

LABORATORIO DI PATOLOGIA SPERIMENTALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
diretto dal Prof. B. MORPURGO

Studio sperimentale su di un processo di gastroenterostomia senza apertura delle cavità in primo tempo

pel Dott. **VITTORIO MARTINI** (1).

Nessuno dei numerosi processi finora proposti per la gastroenterostomia e la enteroanastomosi, sieno quelli, nei quali per la riunione vengono praticate suture coll'aiuto o no di corpi estranei cacciati nei visceri da anastomizzare, sieno quelli, nei quali allo stesso scopo sono utilizzati apparecchi meccanici, può garantirci assolutamente contro il più grave dei pericoli, la sepsi peritoneale, o per il versamento diretto del contenuto stomacale od intestinale, o per il contatto delle mani o del materiale di sutura colle mucose, specie con quella intestinale.

È perciò che già da alcuni anni i chirurghi idearono di praticare le anastomosi in parola senza aprire in primo tempo le mucose, trattando queste in modo che, solo ad adesione già avvenuta delle tuniche esterne, cadessero in necrosi e si eliminassero, stabilendosi così la comunicazione voluta.

---

(1) I primi resultati di queste ricerche vennero comunicati al XIII Congresso della Società italiana di chirurgia in Torino, nella seduta del 7 ottobre u. s., nella quale furono pure presentati i pezzi anatomici.

Knie per il primo, al X Congresso medico internazionale tenuto in Berlino nel 1890, comunicava il resultato dei suoi esperimenti eseguiti a tale scopo sui cani. Egli osservò che, praticando sulle pareti dello stomaco e dell'intestino una incisione fino alla sottomucosa, affrontando quindi con sutura alla Lembert gli strati esterni così incisi in modo da formare una tasca e cacciando, infine, in questa un piccolo rotolo di fili di seta sterili, si ottiene in modo lento ma costante, a riunione completa e solida delle tuniche esterne, la comunicazione tra i due visceri.

P. Postnikow, nel 1892, nell'Istituto patologico di Mosca diretto dal professore A. Fogt, ha esperimentato 17 volte sui cani e con pieno successo il suo nuovo metodo di gastroenterostomia in due tempi, che può riassumersi così: Aperto il ventre e fissata un'ansa intestinale allo stomaco con punti siero-sierosi, viene esciso un ovale sulle pareti dello stomaco e dell'intestino, comprendente la sierosa e la muscolare: affrontati con sutura i bordi posteriori dei due ovali gastrico ed intestinale, con filo di seta sono strozzati due lembi a mo' d'anello delle mucose, che fanno ernia attraverso alle aperture siero-muscolari dei due visceri. Si procede quindi alla riunione dei bordi anteriori dei due ovali e si completa, infine, la prima sutura siero-sierosa. In capo a 3-4 giorni, i due segmenti di mucosa strozzati si necrotizzano, cadono, e l'anastomosi è così formata. Postnikow mai ebbe ad osservare emorragia alla caduta delle mucose e neppure restringimenti cicatriziali negli animali lasciati in vita da 44 a 100 giorni.

L. Mencière (1896), che nel Laboratorio di medicina sperimentale del professore Ferré di Bordeaux ha ripetuto su cani il processo di Postnikow, è pervenuto a resultati diametralmente opposti. In due cani, sagrificati l'uno al 17° e l'altro al 13° giorno, gli orifici circoscritti dal processo di sfacelo furono trovati obliterati da tessuto di cicatrice. In altri cani, uccisi dopo 24 ore, 2-3 giorni, ha trovati bensì necrotici i segmenti di mucosa compresi nel laccio, ma non ancora caduti, e tutto all'intorno delle parti necrotiche, nelle pliche della mucosa foggiata ad infundibolo, tessuto di granulazione, disposizione questa ad infundibolo eminentemente favorevole all'accollamento delle parti avvivate e alla consecutiva chiusura dell'orificio. Tal fatto, quindi, non ha già la sua ragione nella maggiore o minor quantità di mucosa compresa nel laccio, ma nel processo stesso, in questa maniera di legatura, che mantiene serrati i tessuti avvivati fino al momento in cui dovrebbe formarsi la comunicazione gastro-intestinale. Qualunque sia l'estensione della mucosa stretta dal laccio, si avranno sempre per resultato delle briglie di tessuto incompletamente necrotico, dei bottoni di granulazione, che in definitivo porteranno all'occlusione dell'anastomosi appena iniziatasi.

Nè esito migliore ha avuto nel campo clinico il processo di Postnikow.

A. Kadjan operò con questo processo due casi di carcinoma pilorico. Nel primo si formò una piccolissima anastomosi, tanto che più tardi dovè praticare la gastroenterostomia consueta. Nel secondo, morto dopo 5 giorni, l'anastomosi dava passaggio appena ad una sonda.

W. Lesin in un caso trattato collo stesso metodo ebbe guarigione, è vero, ma nel sovrariempimento dello stomaco si suscitavano dolori violentissimi, con

tutta probabilità in causa della formazione di piccola anastomosi, che costituiva un passaggio insufficiente agli alimenti raccolti nello stomaco.

Trojanow, che si è valso di questo processo, ha finito per rigettarlo.

Il metodo ideato da R. Bastianelli (1893-1894), e sperimentato da prima sui cani nel Laboratorio di anatomia patologica del prof. Marchiafava, si basa sul concetto che la mucosa dello stomaco e dell'intestino, per la disposizione dei suoi vasi, quando viene spogliata delle tuniche sierosa e muscolare, si necrotizza per quella estensione in cui dette tuniche vengono asportate. Bastianelli con sutura a sopraggitto fissa alla parete anteriore dello stomaco l'ansa intestinale scelta per una estensione di 6 cm., quindi, parallelamente a questa linea di sutura, alla distanza di 2-3 cm., con il coltello del termocauterio incide sullo stomaco e sullo intestino la sierosa e la muscolare fino alla sottomucosa, che così protrude attraverso ad un'apertura ovalare: cauterizzata, poi, lentamente e con cautela la sottomucosa dei due visceri, completa la sutura a sopraggitto all'intorno delle superfici ustionate. Dopo 24 ore, alle volte prima, alle volte più tardi, a seconda dell'intensità della cauterizzazione, le mucose cadono e la fistola si stabilisce.

In 6 cani così operati constatò che si era fatta una completa comunicazione tra i due visceri.

Clinicamente il metodo di Bastianelli ha corrisposto assai meglio di quello di Postnikow. In uno solo dei tre casi operati da Mazzoni, all'autopsia fu trovata una incompleta perforazione con un piccolo ponte di mucosa nel mezzo. Buon esito sortì il caso operato da Quattrociocchi e Ferraresi. Nel caso operato da Bastianelli e decesso in 10ª giornata, si trovò lacerazione per 2 o 3 punti del sopraggitto, donde l'infezione peritoneale, che condusse a morte l'operato, ma una perfetta anastomosi ed una completa adesione gastrointestinale tale da rendere impossibile ogni trapelamento. Carle e Fantino preferiscono a quelli di Postnikow e di Soligoux il processo ideato da Bastianelli, e che hanno sperimentato con successo in un caso. In una gastro-enterostomia per carcinoma inoperabile del ventricolo lo ha provato pure Parlavecchio e lo ha trovato buono: soltanto osserva che, specie nell'intestino, è facile perforare la mucosa. Da questo appunto, come dall'altro, consistente nella difficoltà di praticare una uniforme cauterizzazione della mucosa erniata, come lo prova la necroscopia del caso operato da Mazzoni, non può liberarsi il processo Bastianelli. Non è inoltre inutile qui notare che, ad una cauterizzazione inavvertentemente un po' spinta, anche nella considerazione che non è possibile calcolare caso per caso lo spessore della mucosa, può seguire, poche ore dopo l'operazione, sotto l'eventuale insorgere di contrazioni gastriche ed intestinali, una perforazione più o meno estesa delle parti ustionate e l'infezione della linea di sutura con conseguente sepsi peritoneale.

Picqué, nella seduta del 15 luglio 1896 della Società di chirurgia di Parigi, presentò i pezzi e i disegni di un nuovo processo operativo di gastroenterostomia e di enteroanastomosi senza apertura delle cavità in primo tempo, immaginato da Souligoux.

Il processo ingegnoso di Souligoux consiste nel comprimere fortemente tra

i morsi di una pinza *ad hoc* una porzione della parete dello stomaco e dell'ansa intestinale scelta per l'anastomosi e nel toccare poi con potassa caustica le parti schiacciate, che vengono infine mantenute a contatto con suture circolari siero-sierose. I tessuti così trattati cadono in necrosi, si eliminano, e la comunicazione è fatta.

Questo processo, da prima sperimentato sui cani, è stato trasportato con resultati varî nella clinica. Le prime operazioni furono eseguite su tre malati di Picquè, due dei quali sopravvissero. Hanno qui inoltre da ricordarsi, tra i casi operati con successo con questo metodo, quello del Gross di Nancy e quello del Jayle.

Nonostante l'estrema semplicità e rapidità, che è giusto sieno riconosciute al processo in discorso, è opportuno rilevare le appresso eventualità. Allorchè si disserrano i morsi della pinza, mentre la mucosa e la muscolare sono rotte, la sierosa sola più resistente, che si è lasciata perciò semplicemente assottigliare, chiude le cavità gastrica ed intestinale. Se ora noi consideriamo quanto questa membrana, resa già così sottile e così fragile, va ancora ad indebolirsi per la azione della potassa caustica, comprendiamo facilmente qual grave pericolo sovrasti al paziente, quando insorgano, a breve distanza dall'operazione e prima, quindi, che siasi costituita all'intorno una qualche adesione, contrazioni dello stomaco e dell'intestino, che potrebbero condurre ad una rottura delle sierose accollate e a una conseguente infezione peritoneale.

Chaput (1896) escide, per l'estensione delle superfici da affrontare, sulle pareti dello stomaco e dell'intestino due lembi comprendenti sierosa e muscolare, lasciando integra la mucosa. Arrestata l'emorragia colla punta del termocauterio, include fra le due perdite di sostanza, che vengono poi affrontate con una sutura dei respettivi bordi, un anello di potassa caustica, che necrotizza la mucosa, stabilendosi così la comunicazione tra i due visceri.

Mentre a questo processo non possono disconoscersi la rapidità e la sicurezza della formazione della fistola, dobbiamo domandarci se la potassa caustica non corroderà parti che dovrebbero essere rispettate e se, quando non si esaurisca completamente tra le parti molli, colle quali è stata posta a contatto, alla eliminazione dell'escara riuscirà affatto innocua, caduta che sia nel lume intestinale.

A. Boari (1897) ha semplificato il metodo, chiudendo con sutura siero-sierosa a filzetta tra i due visceri da anastomizzare e senza portare prima, come nei processi sopranotati, lesione di continuo nelle tuniche dei visceri stessi, dei tabloidi, della grandezza di una moneta da due centesimi, fatti preparare con sostanza caustica convenientemente dosata e, secondo arte, solidificata. Il caustico distrugge lentamente i tessuti coi quali trovasi a contatto, mentre all'intorno formasi una salda adesione, e, in capo ad alcuni giorni, la comunicazione è fatta. Il Boari ha eseguiti numerosi esperimenti sui cani, e nella seduta del 25 giugno 1897 all'Accademia delle scienze mediche e naturali di Ferrara, presentava quattro pezzi, 2 di gastroenterostomia e 2 di enteroanastomosi, appartenenti a cani operati da 3-4 mesi. Gli orifici anastomotici, a bordi lisci, colle

mucose ricongiunte e senza tendenza a retrazione, avevano un diametro quasi doppio del tabloide. Questo suo processo il Boari comunicava pure al XII Congresso della Società italiana di chirurgia, tenuto in Roma nell'ottobre 1897.

Le obbiezioni che possono sollevarsi contro il processo sono quelle stesse che si rivolge il Boari. Il resultato sarà costante ed uguale? L'azione del caustico rimarrà sempre entro i limiti voluti? Il fatto intanto di aver trovati gli orifizi con diametro quasi doppio del tabloide adoprato dà fondamento a questa supposizione. L'azione del caustico non potrà alle volte esaurirsi tra i due visceri affrontati senza riuscire alla perforazione? Il Bonomo, al XII Congresso della Società italiana di chirurgia, obiettava che il tabloide potesse agire pure sullo anello anastomotico, determinandovi un punto necrotico e consecutiva perforazione, prima che sia stabilita la comunicazione. L'azione del tabloide sarà poi innocua dopo la sua caduta nello stomaco o nell'intestino? Quali poi gli effetti lontani dell'atto operativo? Il Boari, che, giustamente, si preoccupa di una eventuale stenosi tardiva per l'abbondanza di connettivo che circonda l'orificio, si propone di studiare istologicamente i pezzi ottenuti, e di continuare ancora gli esperimenti per delucidare, tra le altre questioni, anche quella di non lieve importanza, relativa al tempo occorrente per la perforazione.

Sono gli insuccessi dei tentativi di gastroenterostomia col processo di Postnikow, sia nel campo sperimentale che in quello clinico, da un lato, e dall'altro il pensare quanto possa riuscire fallace e pericolosa l'azione dei caustici, che mi hanno indotto a ricercare un metodo, che, solo in via meccanica, promuovesse un'escara delle mucose per forma, nettezza di contorni ed estensione tali, che alla di lei caduta si stabilisse tra le due cavità un orificio anastonomico sufficientemente ampio, a margini regolari e con poca tendenza alla retrazione.

Le esperienze sono state eseguite su cani nel Laboratorio di patologia sperimentale diretto dal prof. Morpurgo, alla cui estrema cortesia nel fornirmi i mezzi necessari, all'aiuto suo validissimo vado debitore della loro buona riuscita.

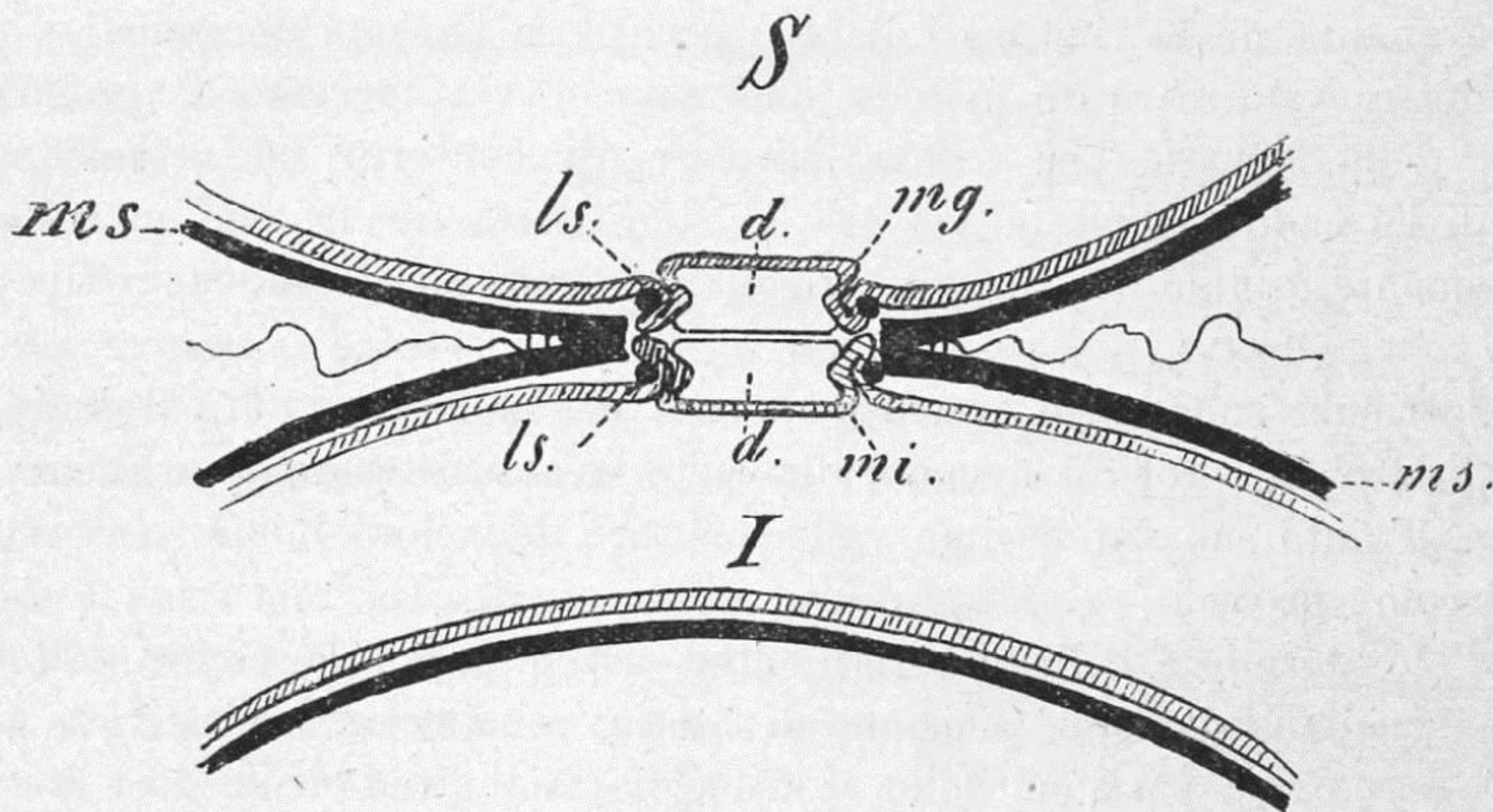
Ecco come procedo:

Sotto cloroformio e colla più scrupolosa asespi, apro la cavità addominale sulla linea mediana con una incisione di 7 od 8 centimetri. Attirata con precauzione all'esterno una porzione dello stomaco, fattami strada colle dita attraverso l'epiploon a livello della sua inserzione alla grande curvatura, sulla parete posteriore del viscere, in corrispondenza del fondo, a due dita trasverse circa dalla grande curvatura e parallelamente a questa, circoscrivo ed escido con il coltello fino alla sottomucosa un ovale comprendente sierosa e muscolare con un diametro trasverso massimo dai 2 ai 3 $^1/_2$ centimetri. Arrestata colla compressione la lieve emorragia, che, per solito, si mantiene tale, quando si abbia l'avvertenza di tenersi coll'incisione alla distanza che sopra dalla grande curvatura, nella parte centrale della mucosa, che protrude abbondantemente dalla perdita di sostanza sieroso-muscolare, adatto ed infosso un disco di cartilagine, a forma ovalare, a superfici piane, di estensione varia, a seconda della taglia dell'animale in esperimento, lungo da 1 a 2 centimetri, largo da $^1/_2$ a 1 centimetro ed alto

da 3 a 5 millimetri, con tutto attorno praticato un solco longitudinale (1). Disposto così ed infossato il disco nella parte centrale della mucosa prolassata, incappuccio e fisso con piccoli spilli, passati orizzontalmente e per breve tratto al di sotto della sottomucosa, e, quindi, senza penetrare in cavità, la mucosa gastrica sulla periferia della faccia superiore del disco: poi con laccio di seta serro gradatamente contro il solco del disco la mucosa stessa e tolgo gli spilli.

Pratico altrettanto sull'ansa di tenue scelta per l'anastomosi.

Dirò qui subito che tali manovre riescono, dopo breve pratica dell'operatore e dell'assistente, di una estrema facilità. In 16 cani, fin qui operati, mai mi è occorso di penetrare in cavità, nè al momento dell'escisione degli ovali sierosi-muscolari, la quale non importa, del resto, per l'esito dell'operazione, che sia uniformemente portata fino alle sottomucose, nè al momento dell'incappucciamento cogli spilli: questi, passati orizzontalmente e per breve tratto al di sotto delle sottomucose, trovano in esse sufficiente resistenza per trascinare le mucose, che devono sormontare il bordo dei rispettivi dischi.

Infine, racchiudo tutto all'intorno, mentre l'assistente tiene a contatto i due visceri, con sutura continua alla seta dei bordi incisi sierosi-muscolari, incominciando, naturalmente, dalla metà posteriore delle due incisioni, e pongo a contatto le mucose gastrica ed intestinale serrate sui rispettivi dischi. Rafforzo con

Schema in sezione verticale a operazione compiuta. — *S* stomaco - *I* intestino - *dd* dischi - *mg* e *mi* mucose gastrica ed intestinale incappucciate e strozzate sui dischi - *ls ls* sezione dei lacci di seta che serrano le mucose - *ms ms* sierose muscolari gastrica e intestinale.

altri punti staccati siero-sierosi, ricaccio i visceri così anastomizzati nel cavo peritoneale e chiudo la cavità addominale.

I cani sono tenuti digiuni per 24 ore; poi è loro somministrato del latte per 3 o 4 giorni e, infine, vengono messi a dieta mista ordinaria.

Ho sagrificati i cani a intervalli vari, da 24 ore a 3 mesi finora.

---

(1) I dischi vengono approntati con pezzi di cartilagine costale di vitello, mantenuti in vapori di formalina e lavati, infine, a lungo in abbondante soluzione normale sterile di cloruro di sodio al momento dell'operazione.

Credo superfluo riportar qui le singole esperienze, essendosi ottenuti, relativamente allo scopo ultimo del processo, alla formazione, cioè, della fistola gastrico-intestinale, identici e costanti risultati, che riassumo.

Dopo 24 ore, le due mucose, gastrica ed intestinale, serrate sui respettivi dischi, appariscono, in corrispondenza delle loro superfici libere, di un colore uniformemente nerastro, estremamente friabili, con tutti i caratteri, insomma, della necrosi, e a contorni così netti che sembrano tagliate fuori con uno stampo (fig. I).

In capo a 36-48 ore i segmenti delle due mucose strozzate sono caduti, e la faccia libera dei dischi si mostra allo scoperto.

In terza giornata circa riscontrasi libera ed ampia comunicazione tra i due visceri, attraverso alla quale si sono eliminati i dischi di cartilagine, resi completamente liberi per la caduta delle mucose necrotiche. Tutto all'intorno dell'orificio anastomotico si è frattanto costituita una salda barriera per l'affrontamento sufficientemente esatto praticato colla sutura dei bordi incisi sierosi-muscolari dei due visceri, e per la sutura di rinforzo a punti staccati siero-sierosi.

È soltanto però in preparati di un mese ed oltre che possiamo osservare dei magnifici orifici anastomotici, a forma ovalare, di una estensione superiore della metà circa a quella dei dischi adoprati, a margini regolarissimi e orlati completamente di mucosa, senza traccia di tessuto cicatriziale (fig. II).

Ho praticato pure l'esame istologico del bordo della fistola gastro-intestinale su sezioni microtomiche condotte in un piano verticale per osservare i rapporti delle due mucose, quelli delle due tuniche muscolari e per accertarmi, inoltre, quanto ci fosse da temere di una eventuale retrazione cicatriziale attorno all'orificio anastomotico.

In preparato di due mesi, le muscolari, in corrispondenza del margine fistolare, in tutta vicinanza e subito indietro della mucosa, si accollano l'un l'altra, lasciando fra loro interposta una lieve quantità di connettivo (fig. III, *c*), che corrisponde alle due superfici sierose viscerali fra loro concresciute, sul quale sembrano inserirsi convergendo gli strati longitudinali (fig. III, *ml. ml*) delle due tuniche muscolari, mentre gli strati circolari (fig. III, *mc. mc*), che appaiono tagliati di trasverso od obliquamente, si avanzano per breve tratto al di là degli strati longitudinali fin presso le *muscolaris mucosae* dei due visceri (fig. III, *mm. mm*).

Nei preparati ulteriori, tolti da esperienze in corso, potremo osservare di quali modificazioni sieno ancora suscettibili le due tuniche muscolari, e fino a qual punto e come possano assumere le funzioni di sfintere.

In preparati di due mesi possiamo dire che la quantità di connettivo, che già apparisce completamente organizzato, interposta tra le due muscolari, e che si inoltra fino a prendere contatto colle *muscolaris mucosae*, è così scarsa da non farci temere una tardiva stenosi cicatriziale di qualche importanza.

In tutti i preparati indistintamente si ha poi piena conferma del reperto macroscopico sulla esatta continuità delle mucose a livello dell'orificio anastomotico.

Nel preparato di due mesi, da cui è tolta la figura microscopica d'insieme, i cui contorni vennero tracciati colla camera chiara a un ingrandimento di 12 diametri, la zona di mucosa (fig. III, *zc*), che segna il punto di congiunzione

fra le due mucose gastrica ed intestinale, apparisce come retratta a costituire un infossamento, sulla cui parte più elevata, presso la *muscolaris mucosae*, si sparpaglia il fascio di connettivo sopraricordato, che avrebbe così esercitata su detta zona una certa trazione, determinandone l'introflessione.

Un fatto degno di nota è costituito dalle modificazioni, che subisce la mucosa, che tappezza il contorno della fistola. Facendo scorrere nel campo microscopico tale zona di mucosa e le parti pure di mucosa, che da un lato e dall'altro con essa si continuano, noi rileviamo: prima, ghiandole del fondo serrate l'una contro l'altra a formare come una palizzata, colle fossette gastriche, che per piccolo tratto penetrano nello spessore della mucosa: più oltre, queste fossette si vanno mano a mano accentuando coll'aumentare in profondità, mentre le ghiandole del fondo surricordate o ghiandole peptogastriche si fanno di pari passo sempre più brevi: più avanti ancora, nel cul di sacco delle fossette, che hanno raggiunta la massima profondità, sboccano due o più ghiandole tubulari contorte, provviste di epitelio simile a quello delle ghiandole piloriche: al di là osserviamo ghiandole di Galeati o di Lieberkühn e villi intestinali appiattiti: nell'estremo limite, infine, della zona di mucosa in osservazione rileviamo villi intestinali nel loro completo aspetto normale con interposte ghiandole di Galeati.

Concludendo, noi poniamo in rilievo che tra la mucosa gastrica e l'intestinale coi loro caratteri propri è interposta una zona, che ci ricorda in qualche modo quella normale di passaggio dallo stomaco all'intestino.

Tal fatto, che qui ho soltanto accennato, costituisce l'argomento di speciali ricerche su cani operati da lungo tempo.

Dicembre 1898.

BIBLIOGRAFIA.

KNIE, citato nella memoria di BASTIANELLI (vedi sotto).

POSTNIKOW P., *Die zweizeitige Gastroenterostomie.* Centralblatt für Chir., n. 49, pag. 1018, 1892.

MENCIÈRE L., *Étude critique et expérimentale sur la gastro-entérostomie et, en particulier, sur la gastro-entérostomie par sphacèle.* Thèse de Bordeaux, 1896.

ID., *Quelques recherches sur la gastro-entérostomie par sphacèle.* Gaz. hebd. de Mèdecine et de Chirurgie, 9 janv. 1898.

KADJAN A., *3 Fälle von Gastroenterostomie* Botkin's Hospital-Zeitung, n 26. Ref. Jahresbericht, ecc., Bd. II, pag. 358, 1895.

LESIN W., *Zur Gastroenterostomiefrage.* Wratsch, pag. 967. Ref. Jahresbericht, ecc., pag. 358, 1895.

TROJANOW A., *Zur Gastroenterostomie.* Botkin's Hospital-Zeitung, n. 26. Ref. Jahresbericht, ecc., Bd., II, pag. 358, 1895.

BASTIANELLI R., *Un metodo semplice di gastroenterostomia senza apertura della mucosa.* Riforma medica, 21 agosto 1894.

MAZZONI, QUATTROCIOCCHI e FERRARESI, citati nella memoria di R. BASTIANELLI,

CARLE A. e FANTINO G., *Contributo alla Patologia e Chirurgia dello stomaco.* Il Policlinico, 1898.

PARLAVECCHIO G., *Nuovo metodo per le entero-anastomosi nell'asse e laterali e per le gastro- e le colecisto-enterostomie.* Il Policlinico, 1898.

SOULIGOUX, *Gastro-entéro-anastomose, entéro-anastomose, cholécystentéro anastomose, sans ouverture préalable des organes à anastomoser.* Bull. Soc. de Chir., XXII, pag. 596, 1896.

PICQUÉ, GROSS, citati nella memoria di MENCIÈRE.

JAYLE, *Un cas de gastro-entérostomie avec entéro anastomose par le méthode de Souligoux.* Presse méd., 3 mars 1896.

CHAPUT, *Procédé de gastro entérostomie et d'entéro anastomose sans ouverture de la muqueuse.* Soc. anat. de Paris, 27 mars 1896.

BOARI A., *Tabloide anastomotico, nuovo processo di gastro-enterostomia.* La Clinica Chirurgica, 31 luglio 1897.

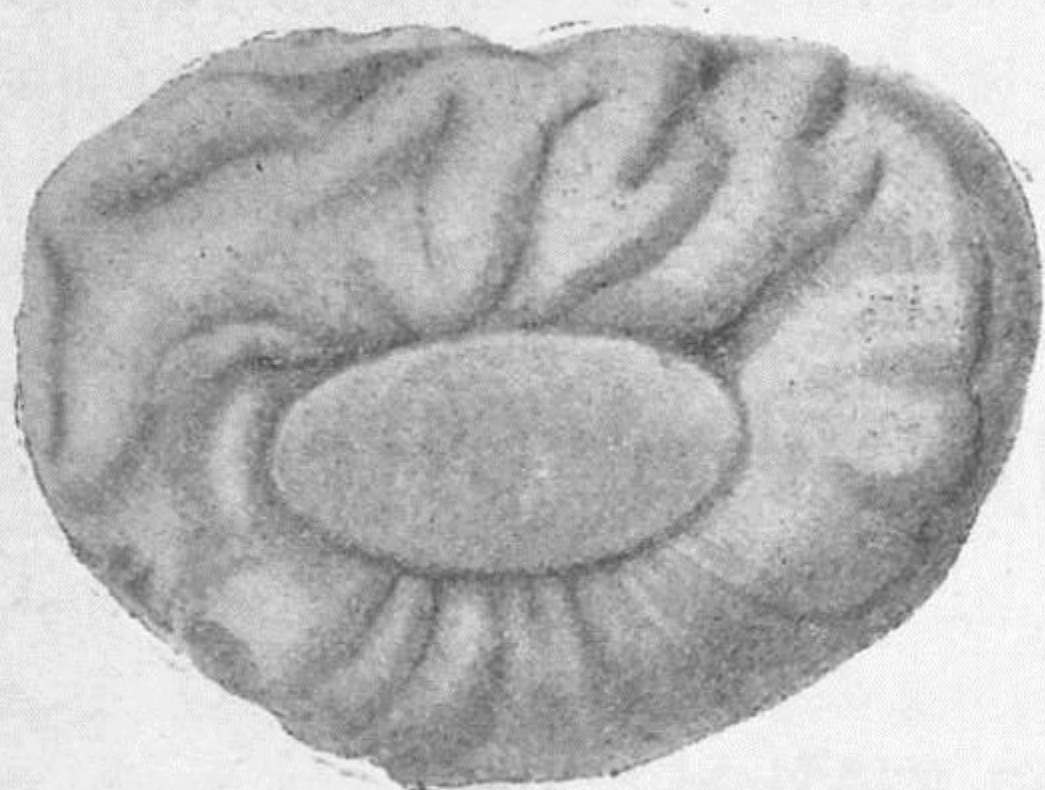



Fig. I.

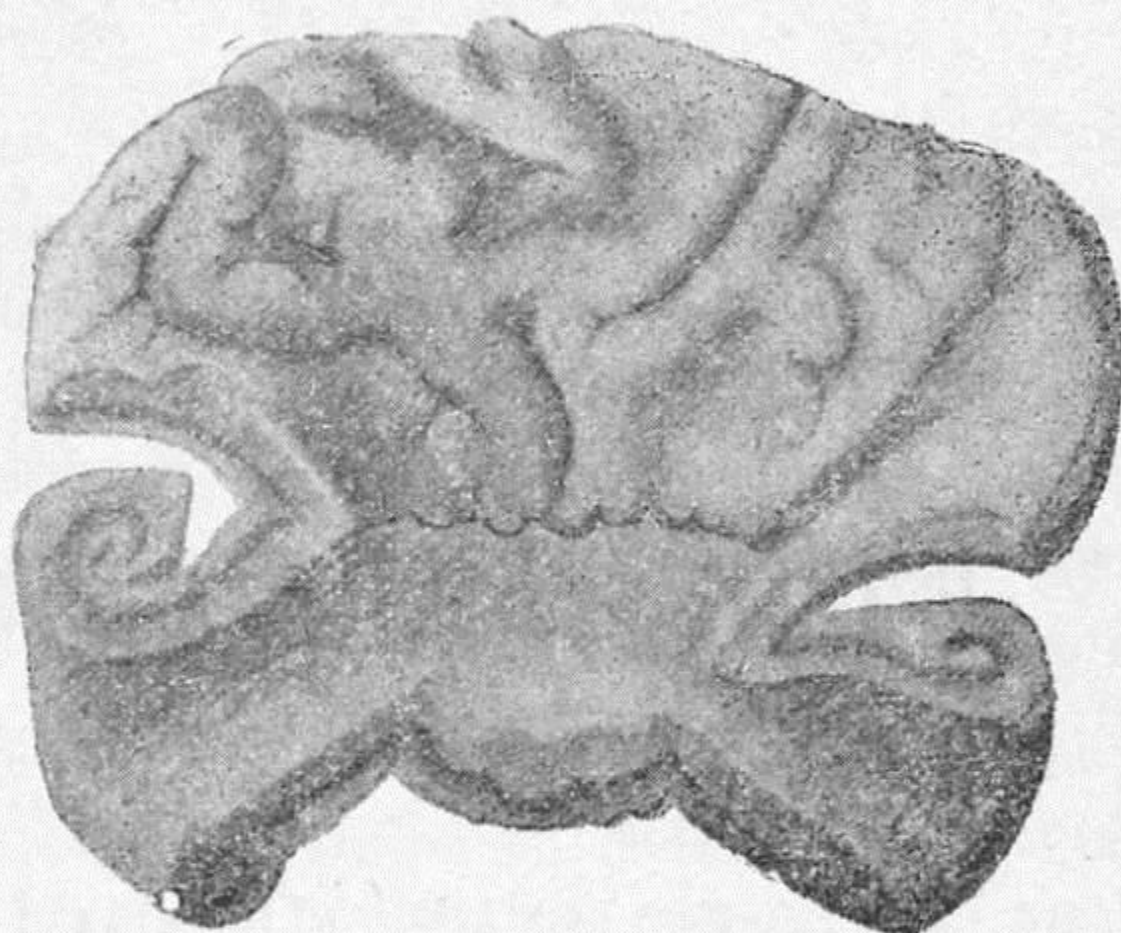



Fig. II.

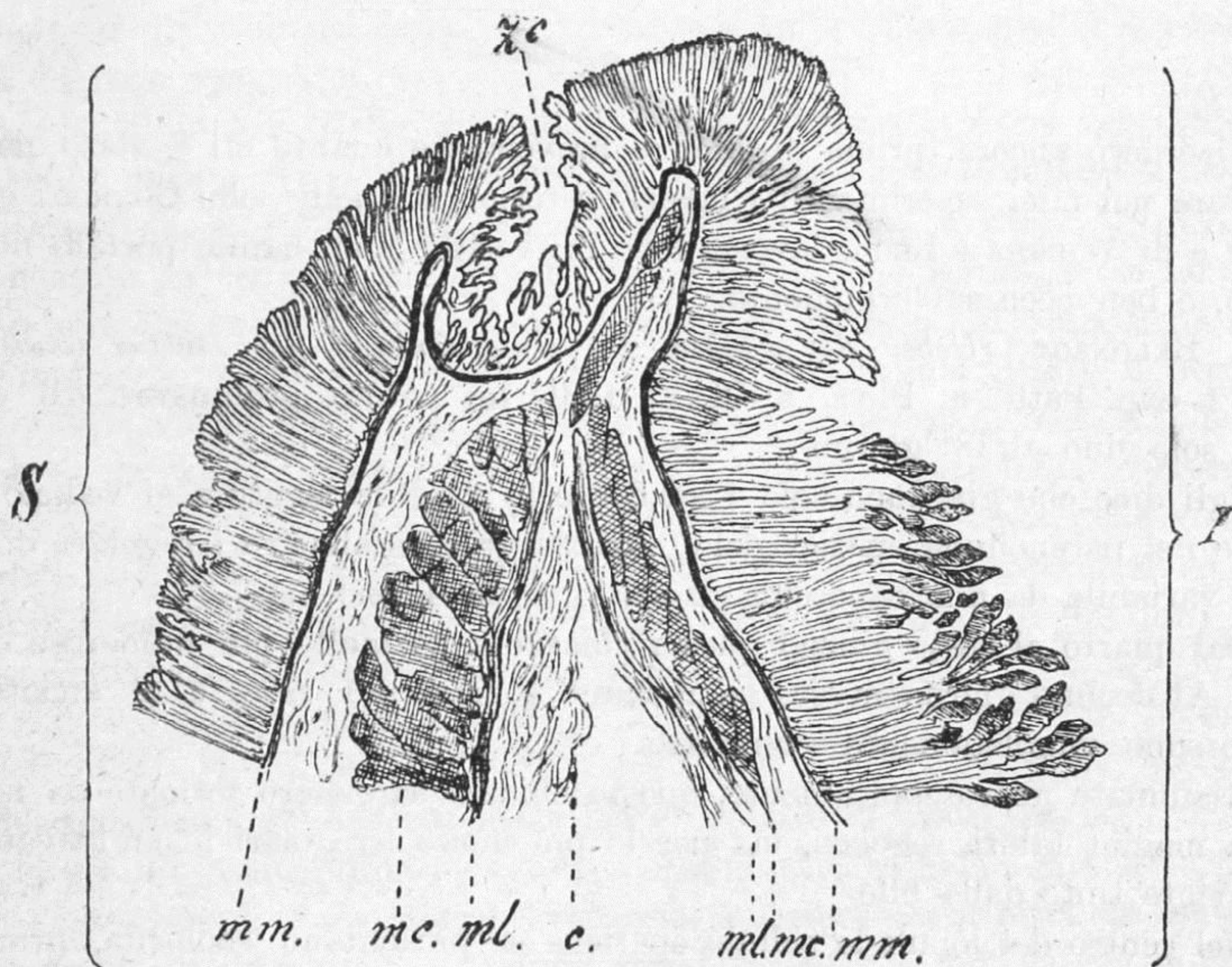



Fig. III.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

FIG. I. — Superficie interna dello stomaco colla mucosa serrata sul disco in preparato di 24 ore. Rilevata da fotogramma in grandezza naturale.

FIG. II. — Sezione verticale dell'orificio anastomotico in preparato di due mesi. Rilevata da fotogramma in grandezza naturale.

FIG. III. — Sezione verticale del bordo dell'orificio anastomotico in preparato di due mesi. Contorni tracciati colla camera chiara a un ingrandimento di 12 diametri.

I intestino — *S* stomaco — *zc* zona di congiunzione tra le mucose gastrica ed intestinale — *c* connettivo interposto tra le due muscolari — *ml ml* muscolari longitudinali gastrica ed intestinale — *mc mc* muscolari circolari gastrica ed intestinale — *mm mm* muscolaris mucosae.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. F. DURANTE

Sulla chirurgia delle vie biliari

NOTE CLINICHE E SPERIMENTALI

del Prof. ROBERTO ALESSANDRI
Aiuto di Clinica e libero docente di Patologia speciale chirurgica.

(Continuazione, vedi fascicolo 2).

Ricorderò ancora, prima di riferire brevemente quanto mi è stato dato di osservare nei miei esperimenti, i lavori posteriori a quelli dello CHARCOT e GOMBAULT e di WICKHAM LEGG, lavori che, in verità, non hanno portato nulla di nuovo, o ben poco, sull'argomento.

Il BELONSOW (*Ueber die Folgen der Unterbindung des Ductus cholèdochus*, Arch. f. exp. Path. u. Phys. t. XIV, 1881) ha potuto prolungare gli esperimenti solo sino al 18° giorno.

Egli dice che già dopo sole 4 ad 8 ore (!) dopo la legatura si vedono disseminate nel parenchima epatico delle chiazze grigio-giallastre irregolari, di grandezza variabile da una capocchia di spillo a una lenticchia.

Dal quarto al sesto giorno queste chiazze sono molto più numerose ed evidenti. Al decimo giorno invece cominciano a farsi più rare, e al diciottesimo giorno sono completamente scomparse.

Esaminate microscopicamente, queste chiazze sarebbero formate da un reticolo a maglie, talora regolari, ma per lo più molto irregolari le cui travate sono fortemente tinte dalla bile.

Nel centro dei lobuli le cellule epatiche si presentano scolorite, granulose, con nucleo ben colorato ed evidente; quelle verso la periferia sono invece appiattite, a protoplasma trasparente, e il nucleo spesso è scomparso.

Le cellule in seguito si deformano e non appaiono più che come cumuli irregolari di pigmento giallastro: il reticolo che le circonda si ispessisce, e la proliferazione connettivale si fa sempre più evidente.

BELONSOW spiega il processo colla dilatazione dei canalicoli biliari consecutiva alla legatura, e colla pressione sulle cellule epatiche che si mortificano; intorno a questi focolai di necrosi si ha una vera infiammazione interstiziale con proliferazione del connettivo e infine cirrosi.

LAHOUSSE (*Recherches expérimentales sur l'influence exercée sur la structure du foie par la ligature du canal cholédoque*, Arch. de biol., 1887, e Rev. de sc. méd.,

1888) ha fatto pure uno studio sperimentale sulle rane, sui conigli e sulle cavie.

Egli distingue le lesioni a seconda che l'animale muore presto o dura in vita per un certo tempo.

Nel primo caso si trova congestione vasale, dilatazione dei linfatici e necrosi delle cellule epatiche; poi dilatazione dei canalicoli biliari con colorazione giallastra del parenchima e accumulo di leucociti negli spazi interlobulari.

Nel secondo si ha iperplasia del tessuto connettivo fra i lobuli, che comprime ed atrofizza le cellule periferiche del lobulo; i canalicoli biliari sono distesi e pieni di pigmento. Delle cellule epatiche, alcune possono rimanere intatte, altre presentano un leggero grado di atrofia semplice, mentre molte sono in rigonfiamento torbido o degenerazione idropica o, ma più raramente, anche grassa.

Le lesioni, secondo Lahousse, dipendono molto probabilmente dall'irritazione esercitata dagli elementi della bile riassorbita sulle cellule epatiche e sugli endoteli dei vasi sanguigni.

Anche il Popoff (*Ueber die natürliche pathologische Injection der Gallengänge und einige andere bei der Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren beobachtete pathologische Erscheinungen*, Arch. f. path. Anat u. Phys., t. LXXXI) ha sperimentato su cani e conigli. Nulla di nuovo nel suo lavoro, se se ne eccettui l'asserzione che l'epatite interstiziale si produce soltanto nei conigli (!).

Finalmente, secondo i risultati di Gerhardt Dietrich (1893), il secondo o terzo giorno vi sarebbero già nel fegato focolai numerosi di necrosi, che dipenderebbero dall'azione chimica della bile stagnante e non dalla compressione, poichè non si ottengono con iniezioni forzate di acqua salata nelle vie biliari. Le parti rammollite vengono poi riassorbite, mentre vi è neoformazione connettivale e di canalicoli biliari, e tutto il tessuto epatico diviene più duro e resistente, assumendo un colorito bruno-grigio pallido.

***

L'occlusione del coledoco, che a me è capitato di praticare nel corso delle mie esperienze, non ordinate a questo scopo, ma che, avendole raccolte e studiate, colgo l'occasione di riassumere brevemente, è stata sempre fatta su cani.

Questi dopo un periodo di tempo variabile, ma che non va più in là di due mesi, muoiono, presentando itterizia, percettibile specialmente sulle sclerotiche, e nei liquidi di transudazione raccolti nelle cavità del corpo: le urine sono molto ricche di pigmenti biliari.

Il fegato si presenta aumentato di volume, di colorito più oscuro che normalmente; la cistifellea per lo più è dilatata e distesa dalla bile stagnante.

Le culture praticate da questa sono rimaste sempre sterili.

Alla sezione il parenchima epatico appare colorato intensamente in giallo colla divisione in lobuli molto distinta da punticini più oscuri centrali e zone giallastre periferiche. Non è evidente una produzione aumentata di connettivo, nè esistono zone di rammollimento o di fusione.

L'esame istologico è importante specialmente per le lesioni minute degli elementi cellulari epiteliali. Nel tessuto perilobulare e specialmente negli spazi portali è bene accentuato l'aumento del tessuto connettivo, tanto intorno ai vasi sanguigni, specialmente rami della porta, quanto ai canalicoli biliari che sono distesi e talora coll'epitelio cilindrico distaccato nel lume.

L'alterazione delle cellule epiteliali non è del medesimo grado in tutti i punti. Vi sono dei lobuli in cui l'epitelio è discretamente conservato, e solo è manifesto uno stato nettamente torbido del protoplasma, con accenni in qualche elemento ad una vacuolizzazione, in altri a scarso deposito granulare di color giallastro, evidentemente pigmento biliare.

In altri invece sono rarissime le cellule epatiche che conservino ancora in parte la loro forma e apparenza pressochè normale; anzi in certi lobuli difficilmente si interpreterebbe il preparato come tessuto epatico. Si vedono grossolanamente le travate cellulari e la disposizione raggiata del lobulo, ma oltre l'aumento numerico dei nuclei nello stroma interelementare, le cellule proprie sono in parte scomparse completamente, lasciando al loro posto uno spazio vuoto, chiaro, o sono rappresentate da cumuli di pigmenti biliari che ricordano la forma della cellula preesistente.

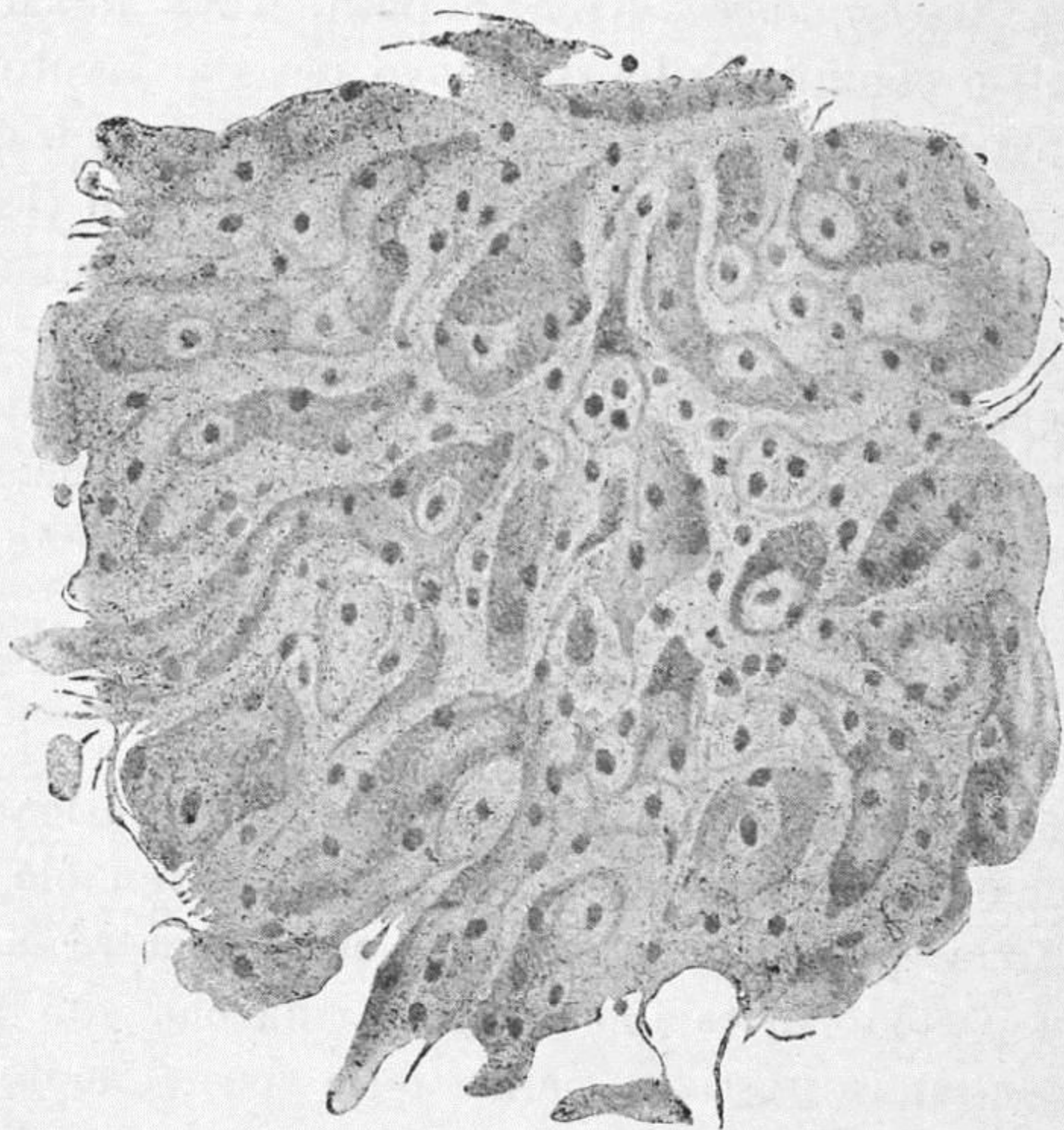



Fig. I.

Altri elementi si possono ancora riconoscere, ma il protoplasma esiste allo stato torbido solo in una piccola porzione del corpo cellulare, essendo tutto il resto occupato da vacuoli chiari o da masse di pigmento. I nuclei però sono in gran parte ben visibili e colorati.

In complesso queste zone ricordano quelle osservate e descritte dallo CHAMBARD, in cui non appariva più che una specie di reticolo a maglie poligonali: solo che il reticolo è specialmente evidente per l'aumento degli elementi connet-

tivali del lobulo fra gli epiteli e lungo le sottili anse vascolari a maglie, e l'interpretazione quindi dell'aspetto istologico in questi punti più degenerati sarebbe diversa da quella ammessa dallo CHAMBARD, per addossamento cioè delle parti più periferiche delle cellule epatiche che resistono, mentre tutta la porzione centrale degenera e scompare.

Invece il reperto descritto conferma esattamente le osservazioni brevemente riassunte dello CHARCOT e GOMBAULT, specialmente per la scomparsa degli elementi cellulari per atrofia semplice o per speciale degenerazione vitrea, o per infiltrazione pigmentaria estesa, solo raramente per degenerazione grassa.

* * *

Queste lesioni, talora così gravi, dell'elemento specifico epatico prodotte dal ristagno di bile, portano di conseguenza alterazione in tutte le altre svariate funzioni del fegato come si può intendere logicamente *a priori*.

Ma anche sperimentalmente, almeno in parte, è stato dimostrato. Abbiamo ricordato che WICKHAM LEGG ha trovato mancante il glicogene nel fegato degli animali da esperimento uccisi poco tempo dopo la legatura, e pungendo il quarto ventricolo non si arriva a determinare la glicosuria sperimentale dopo l'allacciatura del coledoco.

HARDY ha trovato nelle urine durante la vita leucina e tirosina, e nel caso ricordato sopra di WIRCHOW nei punti in cui l'alterazione delle cellule era più profonda si trovarono appunto cristalli di queste sostanze, che rappresentano dei prodotti inferiori del ricambio.

A conferma DREYFUS ha comunicato alla Società anatomica di Parigi (1876) un caso di HAYEM, in cui l'urea era in quantità molto minore.

* * *

La dilatazione dei canali biliari intraepatici avviene specialmente in quelli maggiori che corrono nei canali della vena porta in una guaina connettivale lassa: i canalicoli inter- ed intralobulari per la resistenza opposta dal parenchima epatico si dilatano meno. L'epitelio cilindrico si mantiene tale per un certo tempo. Ma poi scompare divenendo talora piatto (FRERICHS), talora mancante affatto; nei canalini minori si trova spesso il lume occluso o da cellule epiteliali o da masse di muco e pigmento biliare, e per l'ispessimento fibroso della parete.

Tanto che in alcuni casi è impedita assolutamente la fuoriuscita della bile nei dotti maggiori, ed appunto in tali condizioni si trova che i grandi canali biliari sono riempiti di un liquido mucoso, incolore, in cui i reattivi non rivelano traccia di pigmenti o di acidi biliari, come riporta FRERICHS in un caso.

Su 35 casi operati, raccolti da COURVOISIER, ne ha notati 10 in cui i dotti non contenevano bile, ma un liquido acquoso o appena mucoso (acolia per atrofia da compressione).

Per quello che riguarda la dilatazione dei dotti maggiori extraepatici e della

cistifellea, non sempre le cose si hanno come logicamente parrebbe dovrebbe avvenire e come si è trovato sperimentalmente.

Il coledoco è stato trovato dilatato in 47 casi su 200, e della grandezza sino a 2 perfino 4 centimetri di diametro: in 14 casi era dilatato in un'ampia cavità a guisa di cisti. L'epatico e le sue branche intraepatiche si sono trovate dilatate nel 25 °/₀ dei casi.

Mentre prima s'era sempre creduto che la cistifellea fosse distesa, Courvoisier trovò con gran sorpresa che essa era atrofica e più o meno vuota nell'80 °/₀ dei casi, e solo nel 20 °/₀ dilatata. Egli spiegava questo fatto ammettendo che i calcoli del coledoco provenendo dalla cistifellea avessero prodotto in questa delle lesioni inflammatorie, che portavano poi retrazione cicatriziale ed atrofia consecutiva: riferisce infatti dei casi in cui si trovavano cicatrici o perdite di sostanza nella cistifellea. Ma molte volte non si trova niente. Fenger perciò, basandosi specialmente sui suoi casi, dà molta importanza all'azione valvolare dei calcoli mobili che possono occludere solo temporaneamente lo sbocco del dotto cistico.

Quello che sembra infatti dimostrato è che questa atrofia della cistifellea è molto frequente nei casi di ostruzione calcolosa del coledoco, mentre quando questa occlusione è dovuta ad altre cause (stenosi cicatriziale e specialmente tumori) la cistifellea si trova d'ordinario distesa e sovrariempita.

Così su 35 operazioni per ostruzione del coledoco raccolte da Courvoisier, e di cui 17 erano per calcolosi e 18 da altre cause, egli ha trovato che nei 17 casi di calcolo, soltanto in 4 la cistifellea era dilatata, mentre ben 13 volte si presentava atrofica; mentre sui 18 casi di ostruzione non calcolosa, in 16 la colecisti era dilatata e solo in 2 non si presentava ectasica.

In una statistica posteriore più ricca il Courvoisier stesso ha raccolto 87 casi di ostruzione calcolosa del coledoco, di cui 70 presentavano retrazione della cistifellea, mentre solo in 17 era dilatata: mentre d'altra parte su 100 casi di ostruzione del coledoco da altre cause, 92 volte vi era ectasia della vescichetta e solo in 8 retrazione.

Questo fatto fu confermato da molti e specialmente dal Terrier, dal Riedel e dal Kehr.

L'Ecklin (*Ueber das Verhalten der Gallenblase bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus*. Mitth. aus klin. u. medic. Jnst. der Schweiz, 1896), ha raccolto ben 318 storie cliniche di ostruzione del coledoco.

Di queste, 172 erano casi di calcolosi, 139 occlusioni da altre cause e 7 casi misti, cioè in cui, oltre un impedimento d'altra natura, esisteva anche un calcolo nel coledoco.

Orbene sui 172 casi di calcolo ostruente del coledoco, Ecklin ha trovato 34 volte la cistifellea normale, 110 volte retratta e solo 28 volte dilatata, mentre dei 139 casi di ostruzione da altre cause solo 9 volte era normale e 9 ristretta, ed invece in 121 casi dilatata; e nei 7 casi misti, una volta normale e una diminuita di volume, mentre 5 volte era dilatata.

L'Ecklin si accorda nella spiegazione data dal Courvoisier, mentre il Ter-

RIER ne ricerca la causa nel fatto che i calcoli essendo quasi sempre irregolari lasciano filtrare una parte della bile fra di essi e la parete del coledoco in modo che la tensione della bile al disopra dell'ostacolo sarebbe meno forte di quello che si ha quando la ritenzione ha luogo per compressione dall'esterno, in cui l'ostruzione sarebbe completa (V. LEPETIT, Thèse de Paris).

In ogni modo la differenza è così notevole, che non si può ammettere una pura casualità nell'osservazione; e le cifre del COURVOISIER sono confermate dai dati dell'esperienza ulteriore.

Per questo appunto tanto il COURVOISIER quanto il FENGER insistono su questo reperto come criterio di diagnosi differenziale fra l'ostruzione del coledoco da calcolo e da altre cause.

Senza volergli dare un'importanza assoluta, e riconoscendo che abbiamo altri criteri più decisivi, conviene pure tener conto nei singoli casi di questa constatazione di fatto, che a priori sembra contraddire l'aspettazione.

***

Vista l'importanza del fatto anatomo-patologico, mi si permetta ricordare brevemente come questo stesso reperto è stato constatato molte volte a carico della cistifellea nella chiusura del dotto cistico.

Abbiamo già riportato sopra per esteso il primo tentativo sperimentale di questo genere, del nostro ZAMBECCARI, nel quale appunto dopo due mesi si trovò la cistifellea atrofizzata e sepolta quasi nella sostanza epatica: « folliculum fellis egli dice, intra iecoris substantiam absconditum et quasi sepultum erat cui se conjunxerat et iecur superficie sua vesicam adeo contexerat ut amplius non agnosceretur ibi adesse folliculum. »

Viceversa il SEEGER riuscì primo ad avere un'idrope artificiale della cistifellea legando il dotto cistico.

I trattatisti in genere affermano che all'occlusione del cistico segue immancabilmente la dilatazione della vescichetta.

Ma sia alle autopsie che all'atto operativo si è riscontrata più volte invece l'atrofia della cistifellea. Così GANGITANO ricorda che CALDARELLI spiega ed illustra il meccanismo pel quale avviene in alcuni casi il raggrinzamento, in altri l'idrope della vescichetta.

COLZI e REMEDI dicono che se al momento dell'occlusione del cistico la vescichetta si trova in stato di sclerosi, la conseguenza necessaria sarà l'atrofia sino a completa occlusione di essa; ma se la cistifellea è normale, si avrà per lo più l'idrope.

La spiegazione del COURVOISIER come abbiamo visto è pressochè identica.

GANGITANO nella clinica del D'ANTONA ha fatto ricerche sperimentali numerose su cani, conigli e cavie. E in tutti i casi (34) ha avuta notevolissima riduzione di volume della cistifellea. Una differenza nella rapidità della diminuzione si avvertiva solo a seconda dello stato di riempimento del cavo cistico.

Egli ammette pertanto che la semplice occlusione del cistico non produce

mai idrope della vescichetta. Per avere questa è necessario che vi sia qualche cosa d'altro, e questo, secondo lui, sarebbe la presenza di germi infettivi. In 2 casi infatti in cui contemporaneamente alla legatura del dotto immise nel cavo cistico sostanze infette, ebbe idrope consecutiva.

Questo, però, sarebbe il caso più comune dell'occlusione da calcolo, e quindi male si spiegherebbe come appunto in questo genere di occlusione sia più frequente la retrazione che l'idrope della cistifellea.

Sembra più razionale ammettere la spiegazione del COURVOISIER, che s'accosta all'opinione espressa dal COLZI e dal REMEDI, forse contemperata coi risultati sperimentali del GANGITANO in questo senso, che quando l'infezione ha portato lesioni infiammatorie delle pareti della colecisti, che poi per attenuazione dei germi tendono a cicatrice, l'atrofia e la retrazione sono l'effetto necessario del processo di guarigione; mentre quando permane lo stato catarrale o purulento, avviene la raccolta del liquido nel cavo della cistifellea e quindi l'idrope o l'empiema di essa, con dilatazione talora molto accentuata.

***

Molto più vi sarebbe da aggiungere sulle lesioni anatomo-patologiche nella ostruzione del coledoco o dell'epatico da calcoli o da altra causa; ma non è nella mia intenzione svolgere sistematicamente questo capitolo della patologia epatica, tanto più che sono fermamente convinto che, se l'esperimento e il moltiplicarsi degli interventi chirurgici in questi ultimi tempi ci hanno permesso di disegnare su più solide basi il quadro clinico della calcolosi biliare, siamo tuttora ad un abbozzo più o meno completo, ed è necessario ancora, come s'è visto per la dilatazione della vescichetta, sfatare alcune affermazioni teoriche, ripetute quasi per tradizione, spiegare altri fatti ancora oscuri e metterli in rapporto colla fisiopatologia e colla clinica.

Mi son limitato perciò e mi limiterò a fissare alcuni punti principali nella storia clinica dell'affezione, e specialmente quelli che non sono troppo noti o apprezzati da tutti al giusto valore.

Per quello che riguarda i sintomi clinici, dobbiamo tener conto sopratutto di tre principali: l'ittero, il dolore e la febbre.

L'ittero è il sintoma più importante, e non tanto per la sua presenza, quanto per l'inizio, l'andamento e i caratteri speciali di esso; importante poi anche per il giudizio prognostico, in dipendenza di disturbi generali che ne derivano e che vedremo partitamente.

L'inizio brusco, accompagnato dal dolore caratteristico dell'accesso colico, specialmente quando dura un certo tempo, e poi scomparisce, per ripetersi di nuovo cogli stessi caratteri, si ha colla frequenza massima nell'ostruzione calcolosa. Si dice allora che l'ittero è intermittente.

Per esser più precisi, l'intermittenza in questi casi non possiamo metterla in rapporto coll'ostruzione biliare, ma ci indica soltanto che hanno preceduto coliche biliari a ripetizione, ed è così caratteristico piuttosto del passaggio di calcoli per i dotti biliari nel duodeno.

È invece patognomonico di occlusione biliare quando è continuo o solo remittente.

Questo è il caso più ordinario per i calcoli, poichè è raro che si abbia un grosso calcolo impaccato talmente nel dotto coledoco od epatico da non lasciare passare neanche una goccia di bile, e da non permettere quindi nessuna variazione nell'intensità del colorito itterico.

Per spiegare la remittenza dell'itterizia Cruveilhier la fa dipendere dalla distensione o contrazione del coledoco: nell'accesso colico le pareti del dotto stringono fortemente il calcolo producendo così ostruzione completa; allora la bile si raccoglie al disopra dell'ostacolo, dilata il dotto, distende le pareti e filtra tra queste e il calcolo: cessata la distensione, le pareti di nuovo si contraggono.

Courvoisier riporta dalla letteratura 12 casi che presentavano clinicamente questa forma di itterizia remittente, e in cui fu praticata autopsia; in 9 di essi si trattava di calcoli del coledoco. Nella spiegazione del fatto anche il Courvoisier s'accorda coll'opinione espressa dal Cruveilhier.

Fenger, dal riporto dei suoi casi, senza escludere la possibilità di questo meccanismo, dà molta più importanza all'azione valvolare, specialmente per i piccoli calcoli flottanti nel coledoco.

Dobbiamo però ricordare che Courvoisier ha trovato il calcolo mobile solo in 5 casi su 150.

Il fatto che spesso l'aumento d'intensità dell'ittero segue ad un pasto copioso è addotto da Fenger come una prova in favore della sua idea, perchè per le aderenze che esistono quasi sempre fra lo stomaco e l'ilo del fegato e la cistifellea può avvenire facilmente uno spostamento nella posizione del calcolo, mentre accettando l'opinione di Courvoisier, dovrebbe invece diminuire l'itterizia nel momento in cui aumenta il flusso della bile.

Del resto l'ittero può essere ugualmente intenso e continuo anche nel caso di un calcolo, quando questo è impaccato nell'epatico o nel coledoco, come pure l'itterizia si presenta cogli stessi caratteri, anzi nell'anamnesi gradualmente aumentata, nelle stenosi cicatriziali e nei tumori ostruenti.

Il dolore abbiamo detto che rappresenta il secondo sintoma clinico caratteristico ed importante per la diagnosi nell'ostruzione biliare.

Il dolore specialmente ben precisato nell'anamnesi, e a forma dell'accesso classico di colica epatica, non manca quasi mai, specialmente nelle ostruzioni calcolose, ed a carattere quasi sempre remittente.

Secondo una statistica di Courvoisier su 80 casi di ostruzione del coledoco per calcolosi è mancato soltanto 10 volte: mentre su 74 casi di ostruzione per tumore questo sintoma è notato solo in 9 casi, mancò in 65.

Fenger insiste sulla localizzazione del dolore, che non è sulla regione della cistifellea; quando esiste questo punto doloroso, bisogna ammettere che vi sia complicazione dal lato della vescichetta, calcolosi o colecistite; ma se questo non è, i punti dolorosi sono riportati o all'epigastrio o alle regioni inferiori dell'addome, più raramente agli ipocondri o al dorso.

Ma noi sappiamo che queste irradiazioni dolorose anche quando il punto di

localizzazione sia ben preciso e costante, il che è lungi dal verificarsi sempre, non hanno molto valore, e si riscontrano nelle più svariate affezioni epatiche.

L'elevamento di temperatura è il terzo sintoma che domina il quadro nell'ostruzione dei dotti biliari, più specialmente dell'epatico e del coledoco, dei quali soli noi ci stiamo ora occupando.

Noi parliamo dell'ostruzione permanente, più o meno completa, e non degli accessi transitori di colica con rapido passaggio del calcolo nel duodeno.

Già lo Charcot insiste sulla differenza fra l'elevazione febbrile rapida e per solito rapidamente declinante al normale, che accompagna l'accesso di colica biliare, da questo speciale tipo di febbre intermittente sintomatica, che osserviamo nelle ostruzioni del coledoco e non solo calcolose, ma da qualunque causa (ristringimento fibroso, cancro della testa del pancreas), e che egli chiama febbre epatica.

Lo stesso Charcot fa un parallelo con quello che avviene nelle affezioni delle vie urinarie avvicinando l'accesso febbrile della colica epatica alla febbre così detta uretrale, mentre ammette una corrispondenza fra la febbre urosettica che accompagna le affezioni catarrali e purulente degli ureteri e del bacinetto, spesso con esistenza contemporanea di piccoli focolai d'infiltrazione purulenta disseminati nello spessore della sostanza renale.

Se possiamo però accettare il paragone per la prima forma, non così è per la seconda.

Altro è il tipo e la forma clinica della febbre che accompagna l'ostruzione del coledoco, altra quella che, a simiglianza della febbre urosettica nelle pio-nefrosi e ascessi multipli renali, si manifesta nelle angiocoliti suppurative diffuse e negli ascessolini multipli disseminati nel fegato.

Abbiamo già sopra accennato parlando delle ostruzioni calcolose alla febbre rapida e passeggera degli accessi colici. Quando invece esiste angiocolite diffusa, e tanto più poi quando o in conseguenza del catarro purulento esteso fin nelle ultime ramificazioni biliari o per emboli settici scaricati per la porta dal punto ulcerato dal calcolo, si formano piccoli ascessi disseminati nel parenchima epatico, la febbre assume il tipo talora nettamente suppurativo, talora piemico o settico-piemico, e si presenta con elevazioni termiche quotidiane serotine o a tipo continuo remittente.

La febbre invece che ordinariamente accompagna l'ostruzione semplice del coledoco, in cui non esistono complicazioni piemiche o suppurazioni diffuse dell'albero biliare, è a tipo nettamente intermittente e a lunghi intervalli. Spesso conviene aspettare molto tempo, dieci, quindici giorni, talora in un mese o due si presenta un solo accesso, ma raramente manca, e nei casi di cui riporterò appresso le storie cliniche è un sintoma costante.

La spiegazione di questi elevamenti di temperatura e specialmente dei periodi di apiressia spesso così prolungati, non è agevole e i patologi non sono d'accordo.

Quando esiste, ed abbiamo visto nelle calcolosi avvenire frequentemente, catarro delle vie soprastanti all'ostacolo, l'infezione microbica ci spiega la febbre, e le variazioni nella mobilità del calcolo o l'attenuazione possibile di batteri o

l'invasione dall'intestino o dal circolo (ACCORIMBONI) ci possono spiegare il silenzio più o meno lungo dei fenomeni febbrili.

Ma quando non vi è infezione, e la bile si trova asettica nelle culture, è piu difficile comprendere la ragione degli accessi febbrili ripetentisi sia pure a lunghi intervalli.

CHARCOT ammette anche l'elevamento di temperatura per il riassorbimento di bile asettica; ma SCHÜPPEL lo nega assolutamente; così COURVOISIER, ACCORIMBONI, DUJARDIN-BEAUMETZ, MOSLER, NAUNYN, ecc., che credono tutti necessario l'intervento dei batteri.

FENGER invece dice che non si può negare assolutamente la febbre per assorbimento di bile asettica, perchè spesso essa è il primo sintoma, cessa coll'allontanamento del calcolo o della causa ostruente, e la bile si trova asettica alle culture.

In questi casi però si potrebbe ammettere un'attenuazione dei batteri che, al momento dell'operazione o dell'esame batteriologico della bile, non permette di riconoscerne l'esistenza, e rientrerebbe quindi nel caso precedente.

Altri sintomi che accompagnano l'ostruzione biliare sono dovuti ad azione riflessa su altri organi ed altri sistemi, specialmente digerente (stomaco, intestino), circolatorio (cuore), respiratorio. Se ricordiamo le relazioni intime che esistono fra l'innervazione del fegato, specialmente per il ramo spinale del vago, e quella dalla stessa origine degli organi citati, non ci meraviglieranno questi sintomi che, del resto, non presentano nulla di caratteristico.

***

Più importante invece, e specialmente per la prognosi, è tener conto dei perturbamenti gravi nello stato generale e dei fatti a carico del sistema centrale nervoso, che sopravvengono sempre quando l'ostruzione dura da un certo tempo, sia per effetto dell'ittero prolungato, sia della graduale limitazione delle funzioni epatiche.

Benchè ancora non sappiamo completamente e chiaramente tutto il còmpito funzionale del fegato, e ne ignoriamo quasi affatto il meccanismo di ricambio, sappiamo abbastanza bene gli effetti della mancata attività dell'organo, quell'insieme di alterazioni che vanno oggi dai recenti trattatisti raccolte sotto il nome un po' generico, ma comprensivo, di *insufficienza epatica*.

Lo CHARCOT nota il pronostico grave che ha l'occlusione biliare, quando dura per un certo tempo. Ma lo riporta specialmente alla ritenzione della bile e ai disturbi derivantine nel processo di digestione.

La morte è l'esito quasi fatale dopo un tempo spesso breve, alcuni mesi, talora un anno o due; secondo FRERICHS, anche due anni e mezzo. Sono citati anche casi in cui lo stato generale è rimasto buono dopo 11 mesi (GRAVES) e per fino 2 anni (STOKES), ma sono vere eccezioni.

Ben presto invece si ha dimagramento, che progredisce sino al marasma, in seguito alla prolungata ostruzione del coledoco.

Ma vi è un dato sperimentale e clinico che contraddice o almeno diminuisce grandemente il valore dell'asserzione dello CHARCOT, e cioè il fatto, che negli animali da esperimento, come nell'uomo, quando si stabilisce una fistola biliare, in modo che la secrezione biliare viene ugualmente perduta per la funzione digestiva, ma mancano in gran parte le alterazioni anatomo-patologiche e funzionali del fegato consecutive alla stasi biliare, si ha bensì emaciamento più o meno grave degli individui, ma la morte viene solo tardi e per lo più per complicazioni di altra natura.

Nella ostruzione invece del coledoco la conseguenza necessaria è l'alterazione dell'elemento specifico, funzionante della glandola, l'atrofia della cellula epatica, alterazioni che avvengono per pressione della bile stagnante, e delle quali abbiamo brevemente accennato il reperto avuto da molteplici sperimentatori e nelle ricerche anatomo-patologiche sull'uomo.

Questa lesione delle cellule glandolari, che, nel progresso del tempo, va facendosi sempre più grave, sino all'atrofia di gran parte del parenchima epatico per la cirrosi che si va sviluppando in conseguenza dell'occlusione del coledoco, porta una serie di disturbi, specialmente a carico del sistema nervoso, il cui insieme costituisce una sindrome che si può paragonare all'asistolia, all'uremia o all'ammoniemia, e si è indicata appunto come insufficienza epatica. Questo stato, che FRERICHS chiamava acolia, e per il quale FLINT propose il nome di *colesteremia*, ma che, per la complessità della lesione, è meglio comprendere col nome più generico di *insufficienza epatica*, sta appunto alla fase avanzata delle lesioni del fegato, come l'uremia alle lesioni renali, è cioè l'effetto di un avvelenamento per mancata o diminuita o alterata funzione e ritenzione quindi nell'organismo di sostanze escrementizie ancora non bene determinate (LANCEREAUX).

Come sintomi, l'ammalato si sente una debolezza generale, è triste, facilmente irritabile: comincia l'insonnia, cefalea, talora delirio o sonnolenza, che può arrivare al coma, raramente con disturbi motori (convulsioni o paralisi), che invece sappiamo essere frequenti nel coma uremico.

È dubbio a quale causa precisamente siano legati i disturbi complessi della insufficienza epatica.

Secondo alcuni, e il LANCEREAUX vi insiste, sarebbe la deficienza di glicogeno che normalmente è prodotta dalle cellule epatiche, tanto più che alcuni disturbi hanno una spiccata rassomiglianza con quelli che si presentano nell'inanizione.

Oltre l'ostacolata funzione glicogenica, appunto per l'intimo legame che esiste secondo ROGER fra questa e l'altra importantissima funzione del fegato, la così detta funzione tossilitica o epuratrice, per la quale una quantità di veleni sia minerali che organici vengono arrestati o neutralizzati dal fegato, sembra l'insufficienza dipenda anche da questo arresto di funzione protettrice.

Specialmente le sostanze ingerite o i veleni formatisi nell'intestino vengono, passando pel fegato, ad esser resi innocui, e il fatto è ben dimostrato.

Secondo altri sarebbe soprattutto la ritenzione dei componenti normali della bile nel sangue che produrrebbe i fenomeni gravi. Così FLINT ha fatto anche

delle esperienze, ed altre ne istituì KOLOMANN MULLER, che porterebbero a credere essere la colesterina accumulatasi nel sangue la causa efficiente della sindrome grave dell'insufficienza epatica.

Del resto, la bilirubina e i sali biliari hanno anch'essi potere tossico notevole e ben dimostrato.

WITHLA invece vorrebbe dare la maggiore importanza alla mancata produzione d'urea, che secondo lui avverrebbe normalmente in gran quantità nel fegato dalle sostanze albuminoidi assorbite e portate alla glandola col sangue della porta, e tenderebbe perciò a riportare i fenomeni sopra accennati a semplici fatti uremici.

Dobbiamo però tenere in gran conto per spiegarci la gravità dei fenomeni e spesso il rapido sopravvenire di una sindrome precoce d'insufficienza epatica, anche dell'altro fattore che accompagna spesso le ostruzioni dei dotti biliari, e cioè la presenza di germi infettivi fin nelle ultime terminazioni biliari nell'interno del fegato.

In questi casi all'azione meccanica della stasi biliare sull'elemento funzionante epatico, si aggiunge l'azione delle tossine dei microgermi, che sono spesso terribili pel protoplasma delle cellule.

Sappiamo infatti che questi stati di ittero grave, possono sopravvenire anche in altri stati morbosi del fegato, del tutto diversi dall'ostruzione biliare, come anche talora possono presentarsi quasi improvvisamente senza lesioni precedenti.

E in questi casi si tratta sempre o di veleni minerali potenti e quasi specifici della cellula epatica o di infezioni acutissime e gravi: tali, per accennarne solo di volo, sono l'avvelenamento da fosforo e l'atrofia giallo-acuta del fegato.

Per restare limitati nel nostro campo di studio, questi germi infettivi che possono aggravare la lesione degenerativa dell'elemento epatico funzionante, e precipitare quindi il quadro sintomatico dalla semplice ostruzione a quello dell'ittero grave o insufficienza epatica, non presentano alcuna specificità, poichè possono esser vari; il più frequente certamente è il colibatterio, ma sono stati riscontrati anche cocchi, specialmente streptococchi e stafilococchi di varie specie, talora diplococchi, più raramente altri germi.

La differenza fra questi vari microrganismi, che può mostrarsi evidente anche clinicamente, è soprattutto nel comportarsi della temperatura.

Già noi sappiamo sperimentalmente e clinicamente che tanto nelle affezioni locali (ascessi, ecc.) quanto in quelle generalizzate (setticemie, ecc.), quando l'agente è il batterio comune del colon la tendenza della temperatura è all'ipotermia; e non è qui il caso di riportarne esempi o di riferirne anche brevemente la letteratura.

Ricorderò solo che anch'io nei casi occorsi nella nostra clinica ebbi campo di stabilire esattamente questo fatto, e ne ho pubblicati tanto casi del primo genere (specie ascessi da bacterium coli dopo operazioni in regioni vicine all'intestino) quanto del secondo (setticoemia mortale da coli-batterio in un'amputata di mammella con dissenteria).

Anche in queste angiocoliti diffuse infettive possiamo stabilire in generale che

quando l'infezione è dovuta al solo colibacillo, il decorso specialmente verso la fine è in ipotermia; quando l'infezione è mista vi è o ipotermia o ipertermia, ma la curva mostra sempre una tendenza all'ipotermia o almeno all'apiressia, mentre qualunque infezione dipendente dallo streptococco o stafilococco, ecc., si svolge e termina sempre in ipertermia.

Il BOIX di recente ha raccolto casi di infezioni diffuse delle vie biliari, in cui fu determinato l'agente infettivo, e ne ha trovati 16 da streptococco o stafilococco e 4 da altri germi, contro 9 da colibacillo e 5 d'infezioni miste, in cui la conclusione esposta di sopra è comprovata esattamente.

La sindrome dunque d'insufficienza epatica con ittero grave può sopravvenire più o meno rapidamente a seconda che alle lesioni puramente meccaniche si associ l'azione funesta, variabile secondo i germi, ma sempre disorganizzante sulla costituzione biochimica dell'elemento cellulare, delle tossine prodotte da microrganismi infettivi.

***

Checchè sia di ciò, per noi è importante tener presente questo quadro sintomatico generale, perchè dal punto di vista chirurgico è certo che questi ammalati presentano una resistenza organica diminuita, talora fortemente. Forse non è da dimenticare l'azione degli anestetici, del cloroformio soprattutto, che sappiamo ha un'azione quasi elettiva sull'elemento epatico come sul tessuto renale. E le condizioni anormali dell'organo favoriscono e rendono continuamente più sensibile e grave quest'azione. Ma oltreciò è certo che lo stato di avvelenamento dell'organismo e specialmente del sistema nervoso centrale influisce sinistramente sull'esito operativo.

Così EWALD recentemente (Club medico di Vienna, dic. 1898) a proposito delle indicazioni all'intervento chirurgico nelle colelitiasi, in discussione con SCHLESINGER, opina che quando vi è itterizia cronica per presenza di un calcolo nel canale coledoco è necessario operare, anche quando non insorgano complicazioni, e che per il buon esito dell'intervento è meglio non attendere più di tre mesi dal principio dell'ittero.

(*Continua*).

Tip. Nazionale di G. Bertero. L. TRIMANI, *segr. resp.*

Anno VI. Roma, 15 novembre 1899 Vol. VI-C. (fasc. 11).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma

diretto dal Prof. F. DURANTE

Intorno all'influenza della vista nel ripristinarsi della funzione deambulatoria negli animali privati parzialmente o totalmente del cervelletto

IIa NOTA PRELIMINARE (1)

del Dott. D. B. RONCALI, Aiuto

I.

Nel novembre dell'anno decorso, comunicando a questa Reale Accademia di Medicina alcuni dei resultati delle mie ricerche intorno alle estirpazioni parziali e totali del cervelletto, che io aveva istituito nel Regio Istituto chirurgico di Roma, diretto dal prof. F. Durante, collo scopo principalissimo di assicurarmi se i dati fisiologici corrispondessero in tutto o in parte coi fenomeni che si rilevano nella Clinica, negli infermi in preda a lesioni patologiche di questo organo, accennai sopratutto *all'influenza che l'azione del senso specifico della vista*, a norma di quanto mi pareva risultare da alcuni fatti isolati rilevati nel corso

(1) Comunicazione alla R. Accademia Medica di Roma nella tornata del 26 febbraio 1899.

delle mie indagini, *potesse avere sopra la rieducazione alla deambulazione degli animali parzialmente o completamente scerebellati.*

In quella occasione affermai che, quantunque in generale era vero che, negli animali emi- o intieramente scerebellati, il bendaggio non faceva esagerare i disordini del movimento, non era men vero però che ciò non poteva considerarsi come fatto assoluto, stantechè, usando questo sistema nei cani da me operati nel cervelletto, non infrequentemente ebbi a rilevare dietro il bendaggio, non solo un disordine maggiore nei movimenti, ma in qualche caso il rifiuto assoluto dell'animale di camminare, nonostante che il cane avesse imparato da parecchio tempo a ciò fare ed a stare nella posizione eretta.

In questa contingenza però, in proposito, non mi credetti autorizzato ad aggiungere altro, stantechè compresi che, per lo studio dell'influenza dell'azione visiva sopra la rieducazione alla deambulazione degli animali lesi nel cervelletto, era mestieri si ricorresse ad altri metodi molto più precisi e sicuri di quello che poteva riuscire il bendaggio puro e semplice di un animale che, per quanto si faccia, non riesce mai completo. Inoltre, quando anche avessi costantemente osservato il disordine maggiore nei movimenti degli animali bendati, con sicurezza non sarei stato mai nel caso di affermare nulla, poichè il fatto poteva benissimo dipendere dai movimenti che i cani costantemente fanno per allontanare dai loro occhi la benda e non già dall'influenza della vista sopra la deambulazione. Di più, se il bendaggio poteva imperfettamente farci apprezzare l'influenza momentanea della vista sopra il modo di camminare degli animali scerebellati, non sarebbe mai valso a farci risolvere la questione dell'importanza di questo senso specifico sopra la rieducazione degli animali alla deambulazione, giacchè, allorquando si procede al bendaggio, si usano sempre cani già da tempo assuefatti a vivere col cervelletto leso e nei quali già da tempo sono intervenute le supplenze organiche e funzionali, in grazia delle quali l'animale avrà imparato a camminare o quasi come i cani intieri. Per tutte queste ragioni, senza allora insistere ulteriormente sopra i fatti rilevati nei cani bendati, aggiunsi che, allo scopo di vedere che influenza la vista potesse esercitare sopra la rieducazione degli animali a mantenersi nella stazione eretta ed al cammino, avrei istituito le seguenti serie di ricerche:

Nella 1ª serie, dopo acciecati gli animali completamente, avrei proceduto in secondo tempo all'estirpazione parziale o totale del loro cervelletto;

Nella 2ª serie, dopo scerebellato il cane parzialmente o totalmente, avrei proceduto in secondo tempo, dopo che, cioè, si sarà rieducato a mantenersi nella stazione eretta ed al cammino, all'enucleazione dei globi oculari, oppure alla tarsorafia;

Nella 3ª serie finalmente, dopo asportato al cane il cervelletto parzialmente o totalmente, avrei proceduto, dopo la sua rieducazione, alla estirpazione del lobo occipitale o di ambidue, oppure del lobo parietale o di ambidue questi lobi.

II.

I fatti che oggi ho l'onore di comunicare all'Accademia hanno attinenza con quanto ho rilevato nella prima serie di indagini, la quale risulta delle osservazioni apportate sopra due cani ai quali aveva enucleato i globi oculari prima di praticare l'estirpazione del lobo medio del cervelletto. Nel primo di questi cani l'estirpazione del lobo medio è stata fatta 69 giorni dopo l'enucleazione dei globi oculari, e nel secondo venne effettuata 70 giorni dopo.

Come risulta dagli annessi diari, il secondo di questi animali, al 10° giorno dopo la subita estirpazione del lobo medio, soccombette di trombosi settica dei seni falciforme maggiore e minore, non che dei seni cavernoso e trasverso di ambidue i lati. L'infezione non deve essere partita dalla ferita determinata per la estirpazione del cervelletto, dappoichè in questo punto non si è riscontrata alcuna alterazione, e nelle parti molli pericraniche e nelle meningi; ma con probabilità questa infezione deve avere tratto la sua origine dal cavo orbitario di destra, e deve aver proceduto nell'interno della cavità del cranio lungo le guaine e i vasi del nervo ottico per queste ragioni: primo, perchè nella cavità orbitaria vi era una suppurazione in atto; secondo, perchè la guaina del nervo ottico di destra era fortemente iperemica e la sua porzione intracranica era circondata da un essudato di aspetto gelatinoso, che giungeva fino al chiasma e che completamente lo circondava. È proprio da deplorare che questo animale sia morto, poichè alla necroscopia, come la figura annessa all'Esperienza XXIII dimostra, si è trovato che in esso l'asportazione del lobo medio del cervelletto era riuscita la più completa e la più simmetrica che mai potesse desiderarsi.

I fenomeni rilevati nel secondo cane, salvo quelle differenze cui ora accennerò, e che dipendono dalla sottrazione dell'azione visiva, sono stati uguali a quelli che si hanno negli animali privati del lobo medio del cervelletto.

I *fenomeni preliminari* o *irritativi* dipendenti dal traumatismo hanno consistito: nei guaiti, nell'opistotono, nell'estensione tonica degli arti anteriori ma più specialmente del destro, nella difficoltà della deglutizione, negli incurvamenti elicoidali della schiena, ecc., i quali hanno persistito per circa 14 giorni, dopo i quali l'animale ha incominciato a far rivelare nettamente i fenomeni di deficienza, esageratissimi e molto persistenti in causa della mancanza del senso specifico della vista. In quanto ai *fenomeni distrofici* si può dire che questi sono stati manifestissimi nei primi 18 giorni che hanno seguito l'atto operativo, e sono stati il notevole dimagramento, la poliuria e la presenza di zucchero nelle urine.

Un altro fatto che ho osservato in questo animale e che ha persistito per circa 28 o 30 giorni dopo l'enucleazione del lobo medio del cervelletto, è stata la grande debolezza degli arti anteriori. Intorno a questa *debolezza prevalente nel bipiede anteriore anzichè nel posteriore*, già ebbi l'onore di accennare qualche cosa in seno a questa Accademia, avendola rilevata in un cane di cui aveva riassunto il diario nella precedente nota preliminare; ed in quella occasione il professore Luciani ebbe a dire: *che il fatto da me rilevato era abbastanza interessante e nuovo e meritava la pena di essere studiato*, *come quello che avrebbe forse potuto menare*

alla scoperta nella corteccia del cervelletto di centri di localizzazione come è accaduto per il cervello.

Senza porre in dubbio menomamente la possibilità della ipotesi geniale lanciata dal Luciani, io dico: che le mie ricerche per ora non solo non mi autorizzano ad ammettere questo centro di localizzazione nella corteccia cerebellare che governi il tono degli arti anteriori, ma non mi concedono ne anche di sospettarne l'esistenza, dappoichè sopra 24 esperienze, questa è la seconda volta che rilevo il fenomeno ed in due cani i quali hanno avuto un'estirpazione cerebellare ben diversa. Nel primo cane infatti era stata estirpata irregolarmente la corteccia della metà destra del cervelletto ed anche di porzione della corteccia del verme, mentre nel cane cui oggi alludo, ho estirpato in totalità il verme, spingendomi forse leggermente verso destra, e ciò desumo dalla preferenza che ha l'animale a porsi in decubito laterale destro.

Della prevalente debolezza degli arti anteriori su quella dei posteriori, me ne sono accorto per avere rilevato che, tentando di porre il cane in posizione eretta, l'animale non appena era abbandonato a sè stesso gli si piegavano gli arti anteriori e cadeva all'innanzi. Di questo ho potuto nettamente accertarmi trascorso il 15° giorno dall'operazione. Inoltre in questo periodo ho notato: che tenendo il cane sorretto in modo da lasciargli il peso del corpo tutto sopra gli arti posteriori e poscia tutto sopra gli anteriori, l'animale resisteva più a lungo sui posteriori che sugli anteriori. Nell'animale in discorso, tale debolezza è scomparsa trascorso il 30° giorno dall'estirpazione del verme ed è subentrata in sua vece la debolezza nel bipede posteriore, che si mantiene tuttora, contingenza anche questa che depone poco in favore della possibile esistenza di centri della localizzazione nella corteccia del cervelletto.

Ed eccoci all'influenza della vista nella rieducazione dell'animale a mantenersi nella stazione eretta e a compiere la deambulazione. È dal 24 dicembre che il cane cui alludo è operato, vuol dire sono trascorsi 65 giorni da che gli è stato asportato il verme e non sono che 2 giorni soli che ha incominciato a potere reggersi nella posizione eretta. Il fatto mi pare eloquentissimo e tale da non avere necessità di molte parole perchè ne scaturisca l'influenza della vista sopra il riacquisto della funzione motoria negli animali lesi nel cervelletto.

Confrontando i cani con estirpazione del lobo medio del cervelletto, a potere visivo integro, operati dal Luciani, dal Thomas e da me, col cane cui alludo, l'importanza del senso specifico della vista, sopra il mantenimento dell'equilibrio nella stazione eretta ed il riacquisto della funzione della deambulazione, apparirà nettissima.

Il Luciani ha estirpato il verme a 4 cani e a 2 scimmie. Non tenendo conto delle scimmie, le quali essendo animali di ordine molto più elevato, mal comporterebbero il confronto coi cani, guardiamo in questi ultimi quanto tempo è trascorso fra l'estirpazione del lobo medio del cervelletto ed il ripristinarsi della funzione motoria.

Il primo cane del Luciani (cane *D*) fu operato il 29 maggio 1884 ed incominciò a camminare l'11 di giugno dello stesso anno, cioè a dire 14 giorni dopo

la subìta estirpazione del verme. Il secondo (cane *E*) venne operato il 30 aprile 1886 ed ha camminato il 9 maggio, cioè 10 giorni dopo. Il terzo (cane *F*) fu operato il 29 maggio 1883 ed ha camminato il 7 giugno, cioè 10 giorni dopo. Finalmente il quarto (cane *G*) fu operato il 25 giugno 1886 ed ha camminato il 7 luglio dello stesso anno, cioè 13 giorni dopo.

Vediamo ora i resultati ottenuti dal Thomas in seguito all'estirpazione del verme. Egli ha operato 2 cani, 4 gatti, 2 conigli e 2 cavie. Non tenendo conto dei conigli e delle cavie essendo impossibile confrontare la loro fenomenologia con quella dei cani, consideriamo solo i risultati avuti in questi ultimi e nei gatti.

Il primo cane fu operato il 1° novembre e ha camminato il 9 dello stesso mese, cioè a dire 8 giorni dopo l'estirpazione del verme. Del secondo cane non si può tener conto, essendo morto 5 giorni dopo l'operazione, di infezione meningitica.

E veniamo ai gatti. Il primo gatto fu dal Thomas operato il 21 maggio 1896 ed ha camminato il 29 maggio dello stesso anno, cioè 8 giorni dopo. Il secondo ha camminato circa 8 giorni dopo l'operazione. Il terzo fu operato il 21 maggio 1896 ed ha camminato trascorsi quattro giorni dall'operazione, e finalmente il quarto venne operato il 14 aprile 1896 ed ha camminato lo stesso giorno. Giova tener presente però che quest'ultimo gatto non ha avuto altro che la semplice cauterizzazione del verme.

I cani da me operati con estirpazione del verme sono 5, dei quali posso tener conto soltanto di 2, gli altri 3 essendo morti troppo presto.

Il primo cane (Esp. I) fu da me operato il 5 luglio 1898 e morì di emorragia nel quarto ventricolo 24 ore dopo. Il secondo cane (Esp. II) venne operato il 18 luglio 1898 e ha camminato il 15 luglio, cioè 3 giorni dopo l'operazione. Il terzo cane (Esp. VII) venne operato il 1° agosto 1898 ed ha camminato il 9, cioè 8 giorni dopo. Il quarto cane (Esp. XVII) venne operato il 12 settembre 1898 e morì al 3° giorno, e finalmente il quarto cane (Esp. XIX) fu operato il 20 settembre 1898 e soccombette al 4° giorno dopo l'estirpazione del verme.

Non tenendo conto dei gatti, quantunque anche i risultati da essi offerti siano dimostrativi, e dei cani morti precocemente, rimangono, per il confronto col cane in discorso, 4 cani del Luciani, 1 del Thomas e 2 miei. Fra questi 7 cani, i più che hanno ritardato il cammino dopo l'estirpazione del verme, sono 2 degli operati dal Luciani, i quali hanno riprincipiato a riacquistare la funzione motoria, l'uno al 14° giorno dopo l'operazione, l'altro al 13° giorno. Ora, allorquando si pensa che un cane che ha subìto la stessa operazione di quelli che hanno riacquistato il potere della motilità in così breve tempo, non incomincia a potersi reggere nella stazione eretta che dopo 63 giorni che è operato, bisogna necessariamente ammettere che l'influenza del senso specifico della vista sopra il ripristinamento della funzione motoria da parte degli animali privati in qualsiasi modo di una porzione del loro cervelletto non possa in alcun modo mettersi in dubbio.

L'interesse di quest'animale però non risiede semplicemente, come dicemmo, nella contingenza di non aver mai potuto mettersi nella posizione eretta, prima del 63° giorno dopo l'ablazione del verme, ma eziandio nella esistenza di una esageratissima adinamia nella potenzialità muscolare dei quattro arti. Questo animale, che ha avuto estirpato il solo verme, ha presentato e presenta tuttora una debolezza, una astenia ed un'atonia in tutto il suo sistema muscolare di gran lunga superiori a quelle che hanno mostrato i cani da me operati di ablazione totale del cervelletto. Tale astenia spinta ad un grado così estremo, è la ragione del perchè il cane non è stato nel caso di mettersi in posizione eretta e mantenersi per qualche istante in questa posizione prima di 63 giorni dopo l'operazione. Ora tutto questo si è verificato in un cane a cui è stato estirpato il solo verme, quando i cani da me operati di estirpazione completa del cervelletto hanno potuto reggersi sopra i quattro arti trascorsi 20 a 24 giorni dopo l'operazione e a poter camminare colla caratteristica *demarche de l'ivresse* 29 a 30 giorni dopo; la quale contingenza fa risaltare nettamente che, se dopo l'estirpazione del verme, si sono avuti fenomeni così gravi da superare quelli che si hanno consecutivamente alla ablazione totale del cervelletto, il fenomeno bisogna sia attribuito unicamente alla mancanza dell'influenza dell'azione specifica della vista.

Ma i cani resi ciechi e poi operati in modo qualsiasi di ablazione parziale o totale dell'organo, non riacquistano mai più il potere di camminare? Se noi si dovesse dare retta al Thomas, il quale ha sostenuto che un cane da lui operato di estirpazione totale del cervelletto, dopo divenuto accidentalmente cieco, non ha avuto ripristinata mai più la funzione deambulatoria, noi dovremmo concludere che nel nostro cane questa funzione non si ripristinerà mai più.

Ciò però ci guarderemo bene dall'affermare: e perchè i fatti osservati in questi ultimi giorni nell'animale in discorso, non ci autorizzano affatto a tale asserzione; e perchè l'osservazione del Thomas, non solo non prova quanto l'autore afferma, ma è anche molto lungi dal dimostrare l'influenza della vista sopra il rieducarsi degli animali scerebellati alla deambulazione.

Le osservazioni da noi fatte in questi ultimi giorni, ci autorizzano a pensare: che, nel cane da noi operato, il ripristinarsi della funzione deambulatoria si farà e forse non molto tardi, poichè, come si è detto, da due giorni l'animale è nel caso di mantenersi per qualche istante nella stazione eretta e da ieri ha incominciato a fare dei tentativi per muovere qualche passo, contingenze queste più che sufficienti, per farci ritenere, che la funzione del cammino non tarderà forse molto che sarà ripristinata.

Ma si potrebbe obiettare: dal momento che nonostante la cecità completa, il ritorno nel cane della funzionalità motoria si ripristinerà sicuramente; in che modo si può affermare questa influenza del senso specifico della vista sopra il rieducarsi degli animali scerebellati al cammino? A meno che non si pretenda che l'ablazione degli occhi negli animali scerebellati abbia ad avere lo stesso valore dell'asportazione dei giri sigmoidei; per la prova indiscutibile della vista sopra la funzione del moto mi sembra sieno sufficienti questi due dati: primo, il ripristinarsi del cammino assai tardi, al punto che, come dicemmo, mentre i cani con

asportazione dell'intero cervelletto, solo perchè hanno avuto il potere visivo integro sono stati in grado di camminare trascorsi 28 a 30 giorni dall'operazione, il cane di cui si parla, con estirpazione del solo verme, per il fatto della completa cecità, ancora non è nel caso di camminare quantunque dall'operazione siano trascorsi 65 giorni; secondo, perchè i fenomeni di impotenza muscolare e di assoluta inettitudine a mantenere l'equilibrio nella stazione eretta sono in questo animale di gran lunga più gravi e notevoli di quelli che si hanno nei cani, non dico operati egualmente di estirpazione del verme, ma nei cani a cui è stato sottratto in totalità il cervelletto.

In quanto all'osservazione del Thomas, in base alla quale egli ammise l'importanza della vista sopra la rieducazione degli animali alla deambulazione, si può dire: che quantunque l'affermazione sia esattissima, mi sembra però molto lungi dall'essere la conseguenza logica dell'esperimento.

Il Thomas infatti si fonda sopra l'osservazione di un cane a cui l'11 settembre 1896 estirpò tutto il verme e la maggior parte degli emisferi, non lasciando intatti che i due fiocchetti. Il 24 dello stesso mese comparve un'oftalmite purulenta, che ridusse a cecità completa l'animale il 21 ottobre dello stesso anno, cioè a dire 40 giorni dopo l'operazione. Il cane soccombette l'8 di novembre, vale a dire 18 giorni dopo che era diventato cieco. Dall'esame di questa osservazione è lecito domandarsi, sopra quali fatti si fonda il Thomas per proclamare l'influenza della vista sopra il rieducarsi degli animali scerebellati alla deambulazione?

In primo luogo, l'esperienza del Thomas non prova nulla perchè allorquando l'animale divenne cieco, esso aveva già per 40 giorni usufruito del potere visivo e quindi la influenza della vista era stata già da parecchio tempo esercitata e, se ciononostante, il cane non aveva incominciato a camminare, il fatto poteva dipendere da altre cause, non esclusa la lesione abbastanza vasta apportatagli nel cervelletto (asportazione completa dell'organo); in secondo luogo, quando l'animale perdette la vista, nella cecità assoluta non visse che per altri 18 giorni, ed un cane che dopo divenuto cieco per una panoftalmite purulenta, si estingue di esaurimento dopo 18 giorni, fa sospettare, e non senza parvenza di vero, che l'impotenza alla deambulazione in questi 18 giorni, che seguirono la perdita completa della visione, sia stata dipendente più che dalla mancanza dell'influenza di questo senso specifico, da qualche infezione che dallo interno dei globi oculari disfatti lungo i vasi e le guaine del nervo ottico abbia invaso le cavità craniche, e prodotto, come si disse, la morte dell'animale.

Il Thomas, a norma del nostro modo di vedere, sarebbe stato autorizzato a venire alla conclusione, da noi trascritta in altra parte di questa nota, qualora il suo cane, dopo essere diventato cieco, avesse vissuto per lo meno un paio di mesi, ed egli avesse riconosciuto nell'animale, unitamente al ricostituirsi nello stato generale, una persistente impotenza a mantenersi in equilibrio nella stazione eretta ed a camminare, come io potei nettamente rilevare nel mio cane, il quale, come ho detto, dopo 63 giorni che ha subìto l'estirpazione del verme, appena è nel caso di mantenersi sopra i quattro arti per qualche istante.

Da quanto abbiamo esposto possiamo dire adunque: che la funzione della deambulazione nel cane da noi operato sarà ripristinata, ma ciò interverrà non tanto precocemente, ed il ritorno dell'equilibrio nella stazione eretta e nel moto, se mai interverrà completo, si farà però assai tardi.

III.

ESPERIENZA XXIII. — *15 ottobre 1898.* — Cane di pelo nero, peso 7500 grammi. Lo si rende cieco.

20 novembre 1898. — L'animale dalla forzata cecità cui è stato condannato, non pare abbia ritratto gran danno; infatti i fenomeni di abbattimento che si erano manifestati immediatamente all'enucleazione dei globi oculari, ora sono scomparsi del tutto non lasciando nell'animale alcuna traccia.

25 dicembre 1898. — Craniectomia ed estirpazione del lobo medio del cervelletto. Il cane viene visitato 4 ore dopo e lo si trova abbattutissimo Respira lentamente e a lunghi intervalli conservando la posizione sul lato sinistro del corpo. Non si lamenta. Ha tutti e quattro gli arti in flessione.

26 dicembre 1898. — Nulla di cambiato nello stato dell'animale. L'abbattimento perdura uguale a quello che era nel giorno precedente. Instillatogli latte in bocca non ingoia.

27 dicembre 1898. — Oggi gli arti anteriori sono in estensione tonica e posto il cane sul lato destro rimane immobile. Nistagmo e strabismo. Emette qualche lamento. Respira lentamente e a lunghi intervalli. Scosso, non pare che le contrazioni aumentino. Somministratogli il latte si riesce a fargli deglutire qualche poco.

28 dicembre 1898. — Il cane appare oggi migliorato alquanto, sorretto solleva il capo che vediamo notevolmente oscillare per i fatti di astasia. Si tenta di porlo in posizione eretta, ma non si riesce in alcun modo. L'animale giace indifferentemente sopra l'uno o sopra l'altro fianco e sia se è posto a destra, sia a sinistra, non gira mai attorno all'asse del corpo per passare da destra a sinistra o viceversa, il che dimostra nettamente che l'ablazione del lobo medio cerebellare deve essere risultata perfettamente simmetrica. La difficoltà di deglutire persiste tuttora, ma meno accentuata di quello che era nei giorni precedenti. Si esaminano i riflessi della rotula e del tendine d'Achille di ambidue gli arti e non si trovano esagerati in alcun punto.

29 dicembre 1898. — Il cane appare, anche meglio di ieri. La respirazione intercisa è quasi del tutto scomparsa e lo stesso possiamo dire dell'estensione tonica degli arti anteriori. Avvicinato l'animale, le contrazioni toniche agli arti non aumentano per nulla. Si tenta metterlo in posizione eretta, ma non si riesce in alcun modo. Non appena l'animale è sollevato pone in estensione forzata gli arti anteriori e l abbassa la testa, e se si abbandona cade indifferentemente verso l'uno o verso l'altro lato del corpo. Sollevato per la cute del dorso conserva la linea retta senza deviare colla spina nè a destra nè a sinistra, altro carattere questo che ci fa supporre come la nostra ablazione del lobo medio cerebellare sia riuscita perfettamente simmetrica.

30 dicembre 1898. — Nulla di mutato nello stato generale dell'animale; anzi si può dire addirittura che il cane vada migliorando e che la difficoltà nella deglutizione è quasi scomparsa del tutto.

31 dicembre 1898. — Oggi il cane per la prima volta deglutisce e mostra di essere soddisfatto del latte che gli si offre. L'animale però, per quanto appaia migliorato, ciononpertanto è notevolmente dimagrato. Si lamenta continuamente, ma se lo si sgrida cessa il lamento.

1º gennaio 1899. — Il cane oggi è molto abbattuto e visitato non solleva il capo come

faceva nei giorni precedenti. Si tenta di porlo in posizione eretta, ma ci accorgiamo come ciò riesca impossibile per l'abbattimento generale veramente notevole. Gli si dà del latte, ma lo beve con meno avidità del giorno precedente.

2 gennaio 1899. — Lo stato generale del cane è molto peggiorato. L'animale rifiuta il latte e giace sul lato destro in perfetto abbandono, ha respirazione stertorosa e dall'orbita di destra fluisce liquido icoroso di cattivo odore. Si cerca di scuoterlo in qualche modo ma non si riesce.

3 gennaio 1899. — Si visita il cane verso le nove del mattino e lo si trova morente.

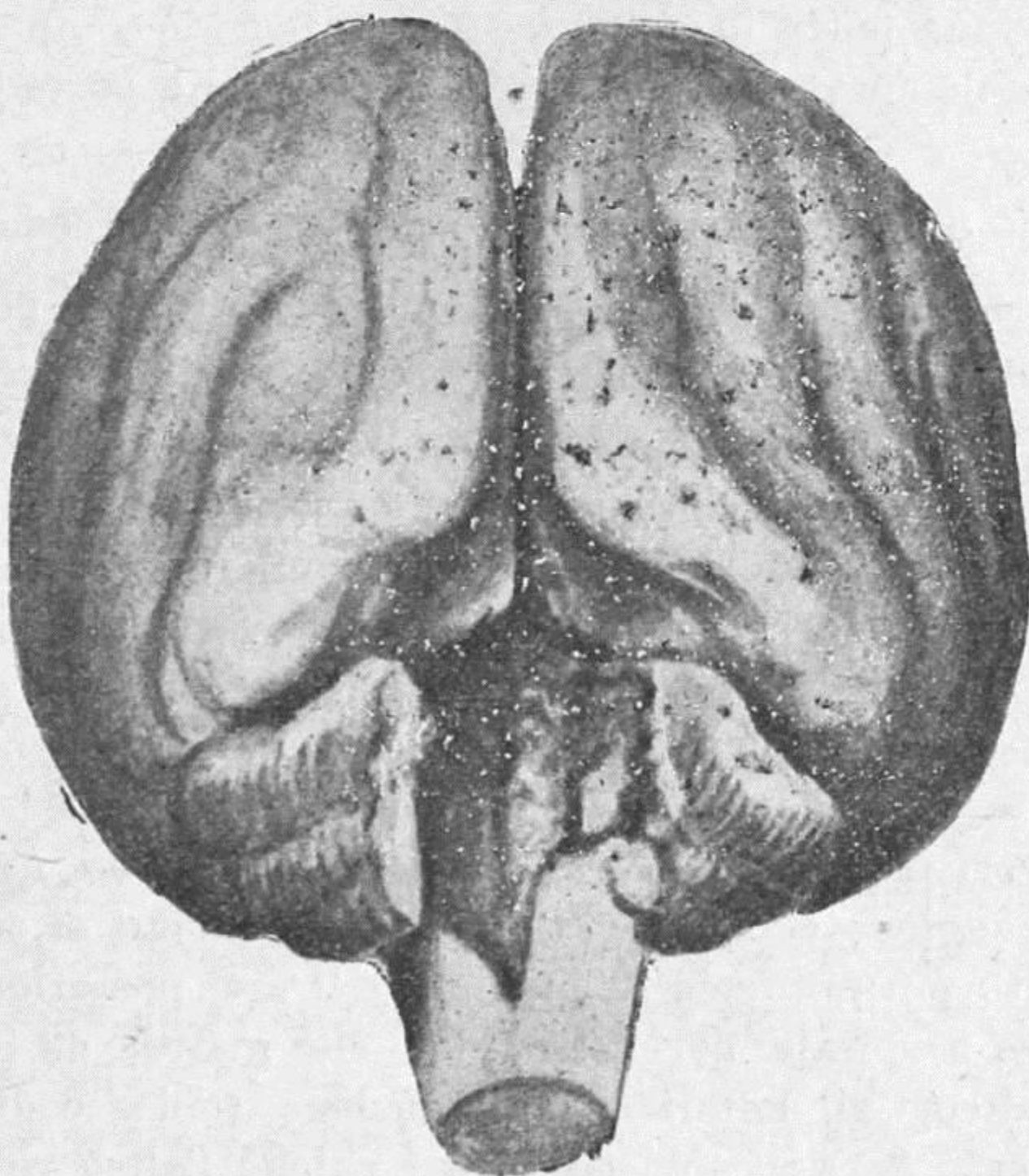



Fig. 1, Esp. XXIII.

Necroscopia. — Segata la scatola cranica si è colpiti dalla notevole iperemia esistente nella dura meninge; la quale incisa ci lascia scoprire trombosi completa di tutto il seno falciforme maggiore. Estratto il cervello si trova trombosi di ambidue i seni cavernoso e trasverso. La pia madre è straordinariamente iperemica. Estratto il midollo spinale dal cavo rachidiano si trova iperemia notevole della dura madre spinale ed anche della pia madre spinale, nessun accenno di pus in veruna parte del cranio e del midollo spinale se si eccettui la presenza di un essudato di aspetto fibrinoso, che circonda la guaina del nervo ottico di destra ed il chiasma. Inoltre la guaina dello stesso nervo è assai più iperemica di quella del nervo del lato opposto. L'esame del cervelletto rivela come da quest'organo sia stato sottratto il lobo medio e che tale sottrazione sia riuscita non solo completissima al punto da scoprire in basso la *fovea rhomboidalis* e posteriormente i corpi quadrigemini, ma anche molto simmetrica, come precisamente si era pensato stante i fenomeni speciali presentati in vita dall'animale. Non mi è mai capitato di avere una ablazione del lobo medio cerebellare completa e simmetrica come questa in tutta la serie delle mie ricerche.

ESPERIENZA XXII. — *15 ottobre 1898.* — Cane di pelo bianco con macchie arancione, del peso di 9000 gr. Si procede alla estirpazione dei globi oculari.

25 novembre 1898. — Il cane si è completamente ristabilito dall'abbattimento che era seguito immediatamente all'estirpazione dei globi oculari. La mancanza della vista non pare gli abbia nociuto nè sopra lo stato generale nè sopra lo stato psichico.

24 dicembre 1898. — Craniectomia ed estirpazione del lobo medio cerebellare. Si rivede il cane dopo 6 ore e lo si trova giacente sul lato destro del corpo, cogli arti anteriori in estensione tonica e coi posteriori in flessione. La posizione del corpo è in opistotono.

25 dicembre 1898. — Il cane conserva la medesima posizione di ieri. Si lamenta moltissimo; ingoia a stento il latte somministratogli con la sonda ed è in opistotono.

26 dicembre 1898. — Oggi l'animale si lamenta meno di ieri, appare molto abbattuto ed a stento ingoia il latte che gli viene somministrato con la sonda. Giace indifferentemente in completo abbandono ora su un lato ora sull'altro, ed ha gli arti anteriori in estensione tonica, mentre i posteriori sono flessi. Scosso, la contrazione tonica degli arti anteriori aumenta e il cane porta in questo caso la testa in completo opistotono. Qualche volta si vede che l'animale curva la spina a spirale tanto che porta la testa a destra mentre gli arti sono a sinistra.

27 dicembre 1898. — Stato identico a quello del giorno precedente.

28 dicembre 1898. — L'animale è molto meno abbattuto dei passati giorni e tenta di sollevare il capo che però presto lascia ricadere.

29 dicembre 1898. — Oggi il cane per la prima volta fa tentativi per mantenersi sdraiato cogli arti anteriori e posteriori sotto l'addome, nella posa consueta dei cani. La contrazione tonica degli arti anteriori persiste e aumenta allorquando l'animale è appressato o gli si provochino rumori vicino. Riesce a sollevare il capo e a mantenerlo per qualche tempo sollevato. Incitato, tenta di sollevarsi, ma non riesce, e negli sforzi che fa cade ora a destra ora a sinistra. Qualche volta compie dei movimenti di traslazione a scatti e portandosi da destra a sinistra e viceversa, facendo subire al corpo un movimento elicoidale. Questi sono dei veri movimenti di traslazione a spirale coi quali spesso il cane cade all'indietro colpendo la regione occipitale. In questi movimenti si osserva un indebolimento degli arti anteriori molto più notevole di quello degli arti posteriori. Inoltre spesso il cane rimane col capo ricurvo a spirale, col muso cioè che guarda da un lato e gli arti anteriori e posteriori dall'altro; gli anteriori in estensione tonica e distesi sopra il suolo, in modo che questo è toccato da uno solo degli arti poichè l'altro rimane esteso sopra quello che immediatamente tocca il suolo e i posteriori flessi e appoggiati ambidue al suolo colla superficie posteriore delle tibie. Abbiamo così un doppio incurvamento a spirale dell'asse del corpo: il *primo*, è dato dall'incurvamento del capo ed è *completo;* il *secondo*, da quello degli arti anteriori ed anche questo è completo; il *terzo*, dall'incurvamento incompleto della regione sacro-coccigea per il quale il cane, come dicemmo, può posare sul suolo ambidue gli arti posteriori flessi, cioè colle faccie posteriori delle tibie.

30 dicembre 1898. — Si visita il cane e si rileva come lo stato generale continui sempre a migliorare. Esiste sempre la difficoltà di deglutire, però meno evidente di quello che era nei giorni precedenti. Si osservano gli stessi fatti di traslazione elicoidale da destra a sinistra e viceversa e le cadute all'indietro non che la posizione ieri descritta del doppio incurvamento della spina. Si assiste ai tentativi che il cane certe volte fa per rialzarsi e si osserva che riesce in qualche modo cogli arti posteriori e non cogli anteriori che sono evidentemente più deboli. Per misurare la resistenza degli arti si tiene il cane sorretto prima in modo da avere il peso del corpo tutto sugli arti posteriori e poscia tutto sugli anteriori e si nota che realmente resiste più a lungo sui posteriori che sugli anteriori. Si fa l'esame dei riflessi rotuleo ed achilleo di ambidue i lati e non si trovano esagerati in alcun punto.

31 dicembre 1898. — Lo stato del cane è perfettamente eguale a quello che era ieri. Continua a deglutire a stento e a conservare la posizione distesa ora sull'uno ora sull'altro lato del corpo. Oggi meno di ieri fa tentativi per rialzarsi.

1° gennaio 1899. — Si visita il cane e non si trova nessun miglioramento in confronto del giorno precedente; anzi forse i fenomeni irritativi sono oggi più manifesti di quello

che erano ieri. Conserva la posizione sopra il lato destro del corpo, quantunque anche posto sopra il sinistro mantenga a lungo questa posizione. Tanto gli arti anteriori come i posteriori si mantengono contratti e specialmente i primi in estensione tonica. Si tenta di mettere il cane in posizione eretta ma non si riesce. Anche oggi il cane non fa tentativi per mettersi in posizione eretta. Si nota come la quantità delle urine emesse dall'animale superi quella normale. La deglutizione è ancora inceppata.

2 gennaio 1899. — Stato identico a quello del giorno precedente.

3 gennaio 1899. — Il cane conserva il decubito laterale destro e non tenta di alzarsi nè di fare i movimenti di traslazione che faceva nei giorni precedenti. La stessa difficoltà nella deglutizione e la stessa repugnanza per i cibi solidi. La poliuria continua.

4 gennaio 1899. — Il cane è meno abbattuto di quello che era negli ultimi quattro giorni e avvicinato non mette più in contrazione gli arti anteriori come prima faceva. Si cerca di farlo stare in posizione eretta ma non si riesce in alcun modo, poichè non appena abbandonato a sè gli si piegano gli arti anteriori e cade all'innanzi e verso destra. Posto in decubito laterale sinistro sta ben poco in questa posizione poichè dopo alcun tempo lo vediamo girare attorno all'asse del corpo e riportarsi in decubito laterale destro, il che dimostra che il cane deve avere avuto un'asportazione cerebellare più larga a destra che a sinistra. Il cane deglutisce il latte con più facilità e se ne mostra avido al punto da esaurire in tutta la giornata un litro. Continua a rifiutare i cibi solidi. È molto deperito.

5 a 10 gennaio 1899. — In questi sei giorni l'animale è andato ognor più migliorando. La ferita esterna è perfettamente rimarginata. L'animale si mostra molto meno abbattuto e il suo stato generale di nutrizione è molto migliorato. Mangia con grande avidità il pane intinto nel latte e durante il pasto ha delle notevolissime oscillazioni pendolari col capo che obbligano l'uomo che vi è addetto a sorreggergli il capo perchè non urti col muso contro la scodella. La secrezione delle urine è molto diminuita in confronto di quello che era nei primi giorni e si può dire che è quasi ritornata al normale. Il cane non ha affatto migliorato in quanto alla deambulazione; se non è spinto non si muove dalla sua cuccia e quando è incitato solleva il capo e se tenta di alzarsi ecco che cade sopra il lato destro. Si cerca di metterlo in posizione eretta abducendogli fortemente tanto gli arti anteriori quanto i posteriori allo scopo di allargargli la base di sostegno, ma non appena lo si abbandona a sè cade o a destra o più spesso all'innanzi per il piegarglisi degli arti anteriori, che continuano ad essere più deboli dei posteriori.

11 a 20 gennaio 1899. — Lo stato generale del cane in tutto questo tempo ha notevolmente migliorato; l'animale infatti è ritornato allo stesso peso che aveva prima di subire l'operazione; di più sta più col capo sollevato di quello che soleva stare nei giorni precedenti, il qual fatto ci fa rilevare gli esageratissimi movimenti pendolari del capo ossia i fenomeni astatici. Nonostante questo miglioramento l'animale non si decide ancora a provare il cammino. Sono 28 giorni che ha subìto la demolizione del lobo medio del cervelletto e l'animale non dico che non ha mosso un passo ancora, ma neanche è nel caso di reggersi sopra le quattro zampe. Allorquando si tenta di metterlo in posizione eretta lo vediamo ancora mettere in contrazione tonica specialmente gli arti anteriori e dare una convessità esagerata alla spina assumendo la forma di ciò che dicesi dorso di gatto ed abbassare fortemente il capo, fatti tutti che impediscono a che l'animale possa stare sopra i quattro arti. Se però si cerca di allargargli la base di sostegno abducendogli esageratamente gli arti anteriori e posteriori, in tal caso si giunge a porlo in posizione eretta, ma non a mantenerlo neanche per qualche istante poichè per i fenomeni astatici molto esagerati e per la persistente debolezza degli arti anteriori vediamo che cade sempre all'innanzi. L'importanza della vista sopra il ripristinarsi della funzione del cammino negli animali lesi in qualche modo nel cervelletto mi sembra non potere essere negata.

21 a 31 gennaio 1899. — Il cane in quanto alla deambulazione non ha fatto alcun

progresso. Continua a stare sempre nella sua cuccia o sdraiato sopra il lato destro, ovvero seduto col muso posto fra le zampe posteriori, com'è la posizione abituale dei cani, senza mai però provarsi a camminare. Avvicinato, solleva il capo che non riesce però un momento a tener fermo in causa delle oscillazioni pendolari incessanti ed energiche, ma non cerca di sollevarsi sugli arti. Incitato al cammino non si muove. Qualche volta lo si vede sollevarsi sopra gli arti anteriori, ma *ipso facto* senza sollevare la parte posteriore del corpo abbandonarsi a destra cadendo da questo lato spesso sconciamente e dando del capo sul suolo. Se lo si porta a ridosso del muro in modo che con la metà destra del corpo appoggi al muro, il cane rimane in questa posizione e non procede oltre, e dopo qualche tempo per il piegarglisi degli arti posteriori lo vediamo cadere all'indietro. Si deve notare che da varî giorni in questo cane si è resa molto notevole la debolezza degli arti posteriori, contrariamente a quello che si era osservato nei primi 28 o 30 giorni, nei quali era evidentissima la debolezza degli arti anteriori. La defecazione e l'urinazione si compiono normalmente e così pure la digestione. Mangia avidamente ogni cosa che gli viene offerta e durante il pasto, come sempre, fa delle grandi oscillazioni pendolari col capo. Si è ingrassato notevolmente e, contrariamente agli altri suoi compagni, non ha rivelato localmente alcun fatto distrofico.

1° a 10 febbraio 1899. — In questi dieci giorni lo stato generale del cane è andato sempre più migliorando, tanto che si è ingrassato al punto da aumentare di peso; ancora non si decide a porsi nella posizione eretta, nonostante gli incitamenti e i tentativi che si fanno per mantenerlo sui quattro arti dopo averlo sollevato. Non appena è abbandonato a sè ecco che gli arti posteriori gli si piegano e cade in generale a destra. Una volta messo in posizione eretta e posti in esagerata abduzione gli arti anteriori e i posteriori, il cane non tenta di fare alcun passo e dopo qualche istante o cade sui lati o all'indietro. Un fatto veramente notevole che si rileva in questo animale è la straordinaria debolezza a carico tanto del bipede anteriore, quanto del bipede posteriore; debolezza così grave e prolungata che io non ebbi a rilevare nemmeno nel cane dell'esperienza XXI, a cui ho estirpato l'intiero cervelletto. Ora il fatto che un cane colla semplice estirpazione del lobo medio del cervelletto risenta tale debolezza nei muscoli degli arti anteriori o posteriori da superare quella che i cani addimostrano quando sono stati operati di estirpazione completa del cervelletto, è una prova più che sufficiente perchè si possa concludere, che la sottrazione del senso specifico della vista negli animali parzialmente scerebellati è un fatto non trascurabile. I fenomeni astatici in questo animale non paiono per nulla migliorati e continuano ad esagerarsi in modo veramente notevole durante il pasto. Da qualche giorno si osserva che il cane arriva a discendere dalla sua cuccia arrampicandosi alle pareti di questa, che poi scavalca. Osservato lungamente da lontano, e in modo che non s'accorga, si vede che compie dei movimenti di traslazione da una parte all'altra molto lentamente, servendosi principalmente degli arti anteriori e strisciando fortemente al suolo il treno posteriore non che il ventre. In queste osservazioni non mi capitò mai di sorprendere l'animale in qualche tentativo di porsi nella posizione eretta. Attualmente la posizione dell'animale non è più esclusivamente il decubito laterale destro, ma il più delle volte assume la posizione ventrale cogli arti posteriori flessi sotto l'addome e gli anteriori abdotti e la testa posata sul suolo o poggiata sopra l'uno o l'altro arto.

11 a 20 febbraio 1899. — L'animale in quanto alla rieducazione al cammino ed ai tentativi di porsi nella posizione eretta non pare gran che migliorato da quello che era nei giorni precedenti. Il cane infatti per poter mantenersi qualche istante nella posizione eretta continua ad avere la necessità non solo che lo si aiuti a mettersi diritto, ma una volta messosi sopra i quattro arti che lo si sorregga. Si nota una diminuzione dei fenomeni astatici molto evidente. La debolezza muscolare continua a mantenersi veramente straordinaria in ambedue i lati del corpo, come non l'ho mai osservata nemmeno nei casi di estirpazione completa del cervelletto.

21 a 23 febbraio 1899. — Nulla altro degno di nota se si eccettui il fatto che il cane

da due giorni continuamente tenta di mettersi in posizione eretta, però ancora senza riuscire. Le osservazioni continue e persistenti fatte da me e dall'uomo addetto alla cura degli animali allo scopo di sorprendere l'animale nella posizione eretta sono fino ad ora rimaste senza frutto.

24 febbraio 1899. — Oggi finalmente dopo tanti sforzi il cane è riuscito a porsi nella stazione eretta. Ma ciò ha fatto per un istante, poichè *ipso facto* è stramazzato sul lato destro. Cerco di riporlo nella posizione eretta allargandogli la base di sostegno, osservando che in questa posizione le oscillazioni pendolari del capo e quelle del corpo nel senso laterale si fanno molto manifeste. Inoltre si vede molto nettamente come l'animale in questa posizione non riesca a mantenere l'equilibrio, poichè non appena nella posizione eretta, compie delle oscillazioni laterali come fanno gli ubbriachi, per le quali adduce fortemente gli arti anteriori e poi *ipso facto* li incrocia allo scopo di mantenere l'equilibrio; non appena però uno degli arti ha abbandonato il suolo, ecco che il cane cade dal lato dove l'arto è stato innalzato. In questi tentativi il cane si affatica straordinariamente, infatti si osserva una notevole celerità del ritmo respiratorio.

IV.

Consideriamo ora in che maniera può essere interpetrata questa influenza della vista sopra il rieducarsi degli animali a mantenere l'equilibrio nella stazione eretta ed a camminare.

La contingenza che un cane sol perchè è privato del potere visivo, dopo 63 giorni che ha avuto estirpato il lobo medio del cervelletto appena è nel caso di mantenersi nella stazione eretta per qualche istante: mentre altri cani operati egualmente nel cervelletto, sol perchè non sono stati privati dell'influenza della vista hanno potuto mantenere l'equilibrio nella stazione eretta dopo pochi giorni dall'operazione e ricominciare la deambulazione trascorsi 9, 10, 13 a 14 giorni dalla estirpazione del verme; è un fatto più che evidente per ammettere che il cervelletto sia un organo che abbia delle connessioni intime col sistema visivo, che sia cioè un organo che di queste connessioni si serve per ricevere le impressioni visive, farne tesoro e usufruirne per mantenere il corpo in equilibrio nella stazione eretta e renderlo atto a poter compiere la funzione della deambulazione.

Che il cervelletto sia un organo capace di ricevere le impressioni dei sensi e farne tesoro per le necessità cui da natura è deputato è una ipotesi già da altri ammessa. Il Wundt dice: che il cervelletto è destinato alla immediata regolazione dei movimenti volontari per mezzo delle impressioni dei sensi. Prima del Wundt già l'Albertoni aveva detto: che il cervelletto era un organo sensorio-motore che utilizzava le impressioni psichiche, muscolari, labirnitiche, *visive*, tattili, viscerali per il mantenimento dell'equilibrio del corpo Secondo il Gowers, il cervelletto è un organo ove fanno capo le impressioni determinate dalle contrazioni muscolari, dalle eccitazioni dell'acustico, dalle eccitazioni dei canali semicircolari e dalle contrazioni dei muscoli degli occhi: queste impressioni sono tali che esse non determinano alcuna sensazione; la loro azione consiste nel dare la nozione della posizione del corpo e della sua posizione in rapporto al mondo esteriore.

Il Brissaud inoltre ammette che il cervelletto riceva le impressioni ottiche

e dice: che le fibre ottiche, dopo avere seguito le radiazioni del Gratiolet, s'infossano, in vicinanza del tubercolo quadrigemello anteriore, nel peduncolo cerebelloso superiore per andare ad espandersi nella corteccia del cervelletto. Il Brissaud le chiama fibre ottiche cerebellose e pensa che l'interruzione loro sia la causa della incoordinazione cerebellare.

Il Thomas anche egli è di opinione, quantunque il suo esperimento non la provi, che non possa negarsi l'influenza della vista sopra la rieducazione degli animali alla deambulazione.

« Allorquando, dice il Thomas, la stazione eretta sopra i quattro arti od il cammino sono possibili, l'occlusione degli occhi non aumenta punto i disordini; non bisogna però negare ogni influenza della vista sopra la rieducazione dello animale; noi abbiamo potuto seguire durante parecchi giorni e anche durante parecchie settimane un cane che era divenuto cieco trascorsi quindici giorni o tre settimane dopo l'operazione, in seguito ad una oftalmia (l'animale come appare dal diario divenne cieco dopo 40 giorni). Questo cane non riapprese mai più a camminare, e nemmeno a mantenersi nella posizione eretta, egli rimase immobile e steso sull'un fianco e gli si produssero ulcerazioni di decubito (è la sola volta che noi abbiamo osservato dei disturbi trofici). Come questo sia il solo caso in cui non si sia manifestato alcun miglioramento, nonostante una lunga sopravvivenza, (lunga sopravvivenza di 18 giorni?!) e che è eziandio il solo in cui la cecità è stata totale, può darsi vi sia luogo a stabilire una relazione di causa a effetto fra questi due fatti e non è improbabile che durante il periodo della rieducazione la vista abbia un'influenza vicariante per la compensazione delle funzioni sparite. »

Il Thomas però dopo avere ammesso tutto ciò, sol per il fatto del non aumento dei fenomeni di squilibrio, durante il bendaggio degli animali emi- o intieramente scerebellati, si dichiara contrario all'ipotesi del Brissaud sopra l'esistenza di fibre che dal cervello attraverso il peduncolo cerebelloso superiore si porterebbero alla corteccia del cervelletto. « La loro esistenza (cioè delle fibre ottiche) è peraltro ipotetica e non è stata confermata fino ad ora da quelli che hanno studiato le degenerazioni secondarie consecutive alle sezioni delle fibre ottiche. È possibile che questo rapporto esista, ma in tal caso si fa verosimilmente per l'interposizione di uno o di più neuroni: è vero che il peduncolo cerebelloso superiore contenga fibre a direzione centripeta verso il cervelletto, ma la provenienza di queste fibre e il loro officio non sono peranco noti. » Finalmente il Thomas conclude in questa maniera la sua critica alle idee del Brissaud: « L'incoordinazione cerebellare non sembra punto essere la conseguenza della interruzione delle fibre ottiche destinate al cervelletto, come pretenderebbe il Brissaud; la chiusura degli occhi negli animali privati del cervelletto non determina modificazioni dell'equilibrio e il fenomeno di Romberg non rientra punto nel quadro sintomatico abituale delle atrofie o sclerosi del cervelletto: la chiusura degli occhi non modifica punto la posizione eretta e la deambulazione di un individuo in preda a lesioni cerebellari e non aumenta e nemmeno diminuisce i disordini. »

I capi saldi adunque del Thomas contro le ipotesi del Brissaud si appoggie-

rebbero sopra questi fatti: sopra la non modificazione dell'equilibrio negli animali emi- o intieramente scerebellati dopo l'applicazione del bendaggio; sopra la mancanza del fenomeno di Romberg negli individui in preda a lesioni patologiche nel cervelletto; e sopra la mancanza delle fibre ottiche cerebellose dal momento che la loro esistenza non è stato possibile dimostrarla per mezzo delle degenerazioni secondarie in seguito alle sezioni delle fibre ottiche.

In quanto al criterio del bendaggio negli animali emi- o intieramente scerebellati, mi pare abbiamo già detto che il fatto che per tale bendaggio non si esagerino i fenomeni non provi nulla; dappoichè quando l'animale viene bendato esso ha già imparato a mantenersi in equilibrio nella posizione eretta ed a camminare e perciò il cane dell'influenza della vista già si è servito perchè in esso si ripristinino le funzioni perdute per le mancanze cerebellari. Inoltre abbiamo già detto ancora che, questa mancanza di esagerazione dei fenomeni non è costante in tutti i cani, dappoichè ci sono di quelli che la rivelano; ed ora aggiungiamo: che in quei casi che avemmo occasione di osservarla, si è trattato sempre di lesioni gravi in animali i quali non avevano imparato ancora a ben mantenersi in equilibrio nella stazione eretta e a deambulare.

Per quanto ha attinenza al secondo criterio, ossia alla mancanza del fenomeno di Romberg negli individui in preda a lesioni patologiche nel cervelletto, dobbiamo avanti tutto considerare che dato che questa mancanza sia sempre costante, il fatto non proverebbe nulla contro l'ipotesi del Brissaud intorno all'influenza della vista sopra il mantenimento dell'equilibrio negli individui con lesioni cerebellari e mia, sopra la stessa influenza visiva nel conferimento dell'equilibrio nella stazione eretta negli animali con mancanze cerebellari; essendo ben differente il caso di un individuo con un tumore o con un ascesso nel cervelletto a cui si bendano gli occhi, da quello di un cane a cui dopo averlo reso cieco da vario tempo, d'un colpo gli si sopprime una parte o tutto il cervelletto. Perchè tale confronto potesse avere valore bisognerebbe che la Clinica e l'Anatomia patologica ci trovassero un caso come quello di Conbettes, di atrofia congenita del cervelletto associata ad atrofia congenita dei nervi ottici, ovvero un caso di mancanza congenita del cervelletto in cui secondariamente per un processo qualsiasi interviene cecità completa. Ma di tali casi nella letteratura non se ne trovano traccie.

Ma il fenomeno di Romberg manca costantemente negli infermi con lesioni cerebellari? Il Thomas dice: che questo fenomeno non rientra affatto nel quadro sintomatologico delle atrofie o sclerosi cerebellari. Avanti tutto è mestieri ci assicuriamo se i singoli autori che hanno riferito storie di questo genere abbiano tenuto conto scrupolosamente di tutti i fenomeni, ciò che mi sembra non appaia tanto nettamente allorquando poniamo attenzione al modo col quale questi casi sono stati riferiti. Inoltre noi sappiamo che in casi di lesioni patologiche del cervelletto, come possono essere i neoplasmi, il fenomeno di Romberg non è sempre mancante. Infatti il Raymond nella terza serie delle sue lezioni cliniche sopra le malattie del sistema nervoso, discutendo di un caso di tumore cerebellare in rapporto all'influenza della vista sopra l'equilibrio del corpo si espresse così: « Al-

lorquando l'abbiamo esaminata per la prima volta, siamo rimasti colpiti dapprincipio dalla impossibilità in cui si trovava X di mantenersi nella stazione eretta senza essere sostenuta. Quando la si abbandonava senza appoggio, ella incominciava a vacillare, e sarebbe caduta all'indietro se non fossimo stati pronti a sorreggerla. *L'occlusione degli occhi aveva per effetto di accrescere ancora questo difetto di equilibrio. Privata del soccorso della vista la malata si piegava cadendo su sè stessa* ». Oltre al caso del RAYMOND posso accennare a due casi da me osservati nella Clinica chirurgica di Roma ed uno dei quali operato dal prof. DURANTE, nei quali il fenomeno di Romberg era evidentissimo.

E veniamo all'ipotesi delle fibre ottiche cerebellose ammessa dal BRISSAUD. Il THOMAS nega l'esistenza di queste fibre in base alla considerazione che la loro presenza non fu possibile rintracciarla colle degenerazioni secondarie consecutive alle sezioni delle fibre ottiche. Ma dopo aver negato soggiunge: che nel peduncolo cerebelloso superiore esistono fibre a direzione centripeta verso il cervelletto la cui provenienza ed officio non sono ancora noti. Ora è lecito domandarsi: perchè il THOMAS si ostina a negare questa connessione ammessa dal BRISSAUD, dal momento che egli trova che nel peduncolo cerebelloso superiore esistono fibre a direzione centripeta verso il cervelletto, fibre le quali con molta probabilità corrispondono a quel fascio riscontrato da RAMON Y CAJAL nel mesencefalo di piccoli mammiferi e le cui fibre traendo origine dal tubercolo quadrigemello anteriore si continuerebbero nel nucleo rosso e nella sostanza reticolata? Delle connessioni che esistono fra i tubercoli quadrigemelli anteriori e il sistema visivo credo che al presente non vi sia alcuno che ne dubiti.

Inoltre le osservazioni e le ricerche del FOREL, confermate ed ampliate dal MINGAZZINI in una serie di lavori, dimostrano in modo non dubbio, che fra l'emisfero cerebelloso di un lato ed il talamo dell'opposto lato esistono connessioni formate da una catena di due neuroni. Se ora vogliamo ricordarci come il *pulvinar* sia connesso indubbiamente con una parte delle radici dell'*opticus*, abbiamo tutti i dati per spiegarci come mai una lesione apportata sopra ambidue gli occhi si ripercuota sopra il cervelletto nel modo che abbiamo veduto intervenire nel nostro cane.

Il MINGAZZINI in rapporto alle connessioni del cervelletto col cervello e specialmente del peduncolo cerebelloso superiore di un lato col talamo e col *pulvinar* del lato opposto dice: « In una pubblicazione recente io manifestai il sospetto che la causa, per la quale ad una lesione emicerebrale segue talvolta l'atrofia dell'emisfero cerebellare del lato opposto, debba ricercarsi soltanto nella concomitante lesione del talamo omolaterale dell'emisfero cerebrale leso; l'atrofia del nucleo rosso omolaterale e del braccio congiuntivo controlaterale, darebbe in questi casi spiegazione sufficiente dell'atrofia dell'emisfero cerebellare controlaterale: una via incrociata cerebro-cerebellare esisterebbe adunque per l'intermedio del *thalamus*. Per enunciare una tale ipotesi, mi fondai appunto sui casi di atrofie cerebro-cerebellari illustrati da MOELI e da CRAMER, nei quali anche il *pulvinar* era atrofico dal lato nel quale era leso l'emisfero cerebrale ».

Il MINGAZZINI inoltre corrobora la stessa ipotesi collo studio dei casi di

Mahaim e di Hösel e con quello di due reperti anatomo-patologici, in due casi di epilessia jacksoniana in base ai quali fatti stabilisce le connessioni fra l'emisfero cerebellare di un lato col talamo e col *pulvinar* del lato opposto per mezzo di una catena di neuroni. « Ma a sostenere la mia ipotesi, dice il Mingazzini, faccio ora tesoro di due diversi reperti anatomo-patologici non ha guari riscontrati in individui colpiti da epilessia jacksoniana. Nell'un caso, l'atrofia sclerotica del giro postrolandico di un lato era associata ad un'insignificante atrofia della porzione posteriore del talamo omolaterale e delle vie piramidali dell'opposto lato; ora in questo caso, malgrado l'atrofia di una parte almeno dell'emisfero cerebrale di un lato, non esisteva atrofia dell'emisfero cerebellare controlaterale. Nell'altro caso si presentavano uguali di volume ambedue gli emisferi cerebrali, però il talamo e rispettivamente il tubercolo anteriore di un lato era notevolmente atrofico; ora l'emisfero cerebellare dell'opposto lato presentava una considerevole riduzione. Questo duplice reperto dimostra, mi sembra, che l'atrofia di una porzione determinata del talamo può dare luogo all'atrofia incrociata del cervelletto, senza che vi sia bisogno dell'atrofia concomitante dell'emisfero cerebrale; mentre, viceversa, l'atrofia di un emisfero cerebrale (o di una parte di esso), se non è seguita da quella del talamo, non dà luogo ad atrofia incrociata del cervelletto. »

Finalmente il Mingazzini immagina in questa maniera le connessioni di queste varie parti per mezzo di neuroni. « A me pare quindi, egli dice, che tutti i reperti fin qui riscontrati e nell'uomo e negli animali rimangono bene dilucidati, se si ammette che fra determinate parti dell'emisfero cerebrale di un lato e l'emisfero cerebellare del lato opposto esiste una via di congiunzione rappresentata da tre neuroni: 1) uno dalla corteccia cerebrale ad una porzione del talamo del medesimo lato (neurone cerebro-talamico); 2) uno dal thalamus al nucleo rosso; 3) dal nucleo rosso, per mezzo dell'incrociamento ipposideriforme di Werneckink, all'emisfero cerebellare dell'opposto lato (neurone nucleo rosso-cerebellare); l'atrofia del neurone 2 è necessaria condizione per l'atrofia del neurone 3, l'atrofia del neurone 1 può anche mancare e ciononostante (come in uno dei reperti anatomo-patologici nell'uomo poc'anzi ricordati) può seguire l'atrofia del neurone 3, e quindi l'atrofia dell'emisfero cerebellare controlaterale. »

E ritorniamo alla ipotesi del Brissaud.

Se le connessioni per mezzo delle fibre ottiche cerebellose, quantunque lo esperimento le dimostri, istologicamente sono un fatto ipotetico, non così può dirsi delle connessioni del cervelletto coi talami ottici, di cui sopra si è parlato, e di quelle coi nuclei motori dell'occhio, la cui esistenza è dimostrata. Queste ultime connessioni infatti sono provate, non solo perchè si sono potute rintracciare collo studio delle degenerazioni secondarie, ma ancora per il manifestarsi del nistagmo e delle deviazioni oculari tutte le volte che si arrecano distruzioni piuttosto vaste nel cervelletto. Il che accade, secondo il Brissaud, per via delle fibre oculo-motrici cerebellose che traducono l'eccitazione alle cellule motrici dei nuclei oculo-motori. Secondo il Thomas, i rapporti anatomici del cervelletto coi nuclei oculo-motori accadrebbero per mezzo dei nuclei del vestibolo.

Ora se si ammettono queste connessioni del cervelletto coi nuclei oculo-motori per le quali si ha che tutte le volte che è leso quest'organo noi abbiamo nistagmo e deviazioni oculari, perchè non ammettere l'esistenza delle fibre ottiche cerebellose del Brissaud, quando i fatti sperimentali ci fanno credere che non possono in alcun modo mancare? Io non trovo nessuna ragione plausibile per negarle; e la loro esistenza me la conferma la contingenza della presenza delle fibre oculo-motrici cerebellose, ossia delle fibre che connettono il cervelletto coi nuclei oculomotori, fibre che, secondo il Brissaud, sarebbero le corrispondenti, ossia le centrifughe verso il cervello, delle fibre ottiche cerebellose, ossia le centripete verso il cervello.

V.

Riassumendo quanto siamo venuti esponendo possiamo dire: *che la contingenza che un animale completamente cieco, il quale tre mesi dopo ha avuto estirpato il lobo medio del cervelletto, e che trascorsi 63 giorni dall'estirpazione ancora non è stato nel caso di mantenere l'equilibrio nella stazione eretta, mentre i cani che hanno subìto la stessa operazione, senza essere stati precedentemente acciecati, sono riusciti a camminare trascorsi 9 a 14 giorni dall'operazione; prova che fra il sistema visivo ed il cervelletto esistano connessioni intime, le quali, quantunque non ancora completamente dimostrate clinicamente e anatomo-patologicamente, non possono essere messe in dubbio perchè l'esperimento le dimostra, connessioni le quali hanno per iscopo di trasmettere al cervelletto le impressioni visive, delle quali se ne serve allo scopo di compiere quelle azioni fisiologiche cui da natura è incaricato. Con ciò non si viene ad affermare che il cervelletto sia un sensorio nel vero termine della parola, ma si viene a dire soltanto che il cervelletto senza essere un centro speciale di alcuna sensibilità è da estimarsi quale centro che usufruisce delle varie sensibilità per compiere speciali scopi fisiologici e nel nostro caso per mantenere l'equilibrio degli animali con lesioni di quest'organo durante la stazione eretta ed il cammino.*

Roma, febbraio 1899.

LAVORI CITATI NELLA PRESENTE NOTA.

Roncali. *Intorno alle estirpazioni parziali e totali del cervelletto.* 1ª nota preliminare. Bollettino della Reale Accademia Medica di Roma e il Policlinico, 1898.

Luciani. *Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale e patologica.* — Firenze, coi tipi dei successori Le Monnier, 1891.

Thomas. *Le cervelet. Etude anatomique, clinique et physiologique.* — Paris, Steinheil, éditeur, 1897.

Wundt. *Grundzüge der physiologischen Psycologie.* — Leipzig, 1880.

Albertoni. Fisiologia umana in Albertoni e Stefani. — Milano, dott. F. Vallardi, editore.

Gowers. *La fonction du cervelet.* Neur. Centralblatt, 1891.

BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*, Salpêtrière, 1893-94.

RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*. Troisième série. — Paris, Doin, éditeur, 1898.

FOREL-LAUFER. Tagblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher in Salzburg, 1891.

MINGAZZINI G. *Intorno al decorso delle fibre appartenenti al « pedunculus medius cerebelli »* — Archivio per le scienze mediche, Vol. XIV.

— *Recherches complémentaires sur le trajet du « pedunculus medius cerebelli »*. — Internat. Monatsschr. Anat. Physiol., Vol. VIII.

— *Sulle origini e connessioni della « fibrae arciformes » e del « raphe » nella porzione distale della oblongata dell'uomo*. — Internat. Monatsschr. Anat. Physiol., Vol. X.

— *Ulteriori ricerche intorno alla « fibrae arciformes » ed al « raphe » della oblongata dell'uomo*. — Internat. Monatsschr. Anat. Physiol., Vol. X.

— *Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari*. — Ricerche fatte nel Laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici, 1894.

II.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal Prof. A. MAFFUCCI

Le cisti dell'ovaia

RICERCHE D'ISTOLOGIA PATOLOGICA E D'ISTOGENESI E SAGGI SPERIMENTALI

per il Dott. ALBERTO PEPERE, Assistente.

(*Continuazione, vedi fascicolo* 10).

Nell'ovaia umana, in speciali condizioni di età e in determinati periodi sessuali, le formazioni cistiche papillari assumono un carattere più marcato, nello sviluppo rigoglioso, per atrofizzarsi e scomparire nelle epoche più tarde della vita. Il tessuto che circonda queste minute forme cistiche, conserva gli stessi caratteri descritti per la forma tubulare, cioè una maggiore compattezza e densità dei fasci di connettivo fibrillare, rispetto al connettivo lasco della regione e una relativa scarsezza di elementi cellulari, che formano tutto all'intorno di questi spazii, una vera capsula più appariscente quando la cavità ha assunto una certa dilatazione: però talvolta il tessuto all'intorno non si modifica. Le propagini connettivali che dalle pareti si spingono nel lume delle piccole cisti, danno a queste l'aspetto particolare di produzioni cavernose, papillari, della forma più varia e complessa, costituendo nell'insieme una massa a gomitolo di piccole cisti papillari, a contenuto albuminoideo. Alcune si raggruppano, altre restano separate: s'immettono talvolta l'una nell'altra a pieno lume o per un diverticolo, per un infossamento: ne ho vedute di quelle che, divise in due zone lontane, comunicavano per

mezzo di un grosso cordone cellulare che attraversava buona parte della regione dell'ilo. La forma papillare delle pareti è sempre conservata dalle escrescenze di connettivo a contorno irregolare, con base d'impianto ristretta, che si avanzano nella cavità L'epitelio segue tutte le irregolarità del contorno cistico, scendendo in tutte le anfrattuosità che lasciano fra loro le produzioni papillari e salendo a rivestire il contorno irregolare delle papille stesse. Ordinariamente si dispone su uno strato solo, ma talvolta ho notato un rigoglioso accrescimento delle cellule di rivestimento, che s'esplicava col disporsi l'epitelio in cumuli circoscritti a tratti della parete, come minutissimi sollevamenti epiteliali della parete stessa: mai però ho notato la disposizione di quest'epitelio ad infossarsi in tubuli ghiandolari, nel connettivo su cui s'impianta. Con la presenza di queste forme rigogliose dell'epitelio, ho veduto accompagnarsi spesso una modificazione nella naturale sua morfologia, giacchè mentre il più delle volte si presenta uniformemente cilindrico, in questi casi, all'opposto, assume i caratteri più differenti nella medesima cavità. La fig. 8 (tav. II) rappresenta una di queste cisti che ha assunto un discreto sviluppo nell'ilo di un'ovaia di donna adulta. Nelle ovaie di donna in generale, non ho potuto notare uno stretto rapporto, come esiste per gli animali inferiori, fra gravidanza e forma rigogliosa di questi speciali residui papillari dell'ilo: ovaie di donne gravide non m'hanno fornito reperti a questo proposito. In ovaie di cagne e coniglie, uccise appena dopo avvenuto il contatto col maschio, trattate con mezzi fissatori assai rapidi, ho sempre osservato di queste forme epiteliali una dilatazione e un'accentuazione che mai avevano assunto in altre epoche.

Nei diversi tagli di una stessa ovaia, le produzioni papillari non si presentano egualmente sviluppate e della stessa forma, ma anco riducendosi, nella serie delle sezioni, ad una forma tubulare, la caratteristica sinuosità delle pareti e la morfologia dell'epitelio di rivestimento, sono criterii sufficienti a farli nettamente distinguere dalle forme tubulari semplici, descritte più innanzi.

Oltre alle diversità morfologiche, le formazioni cistiche iniziali dell'ilo, semplici e papillari, si differenziano ancora per la sede. Pur restando ambedue nella regione dell'ilo circondate dai numerosissimi vasi della regione e dai cordoni cellulari, residui dell'organo segmentale, esse non comunicano giammai fra loro: la forma tubulare resta più in dentro nell'ovaia, spingendosi non raramente fino nella zona midollare, cosicchè talvolta trovasi circondata da follicoli in vario periodo di sviluppo e da corpi lutei. La forma papillare è sempre più esterna, restando per lo più appena fuori dell'ilo, fra le pagine peritoneali che vanno a costituire il mesovario: e se è possibile in qualche caso osservarne anche più addentro nel parenchima ovarico, esse non raggiungon mai la sede di predilezione delle forme semplici (fig. 6, tav. I).

La porzione extraovarica dei residui embrionali, è ancor essa sede frequente di dilatazioni cistiche.

Le mie osservazioni sull'organo tubulare, situato nello spessore della mesotromba, concordano, su molti punti, con gli studi del Ballanthyne e Williams,

del Popoff, del D'Urso, i quali più recentemente si sono occupati dell'argomento. I tubuli si continuano fino a raggiungere le descritte formazioni epiteliali dell'ilo: il loro epitelio di rivestimento l'ho sempre incontrato cilindrico e non risulta dalle mie osservazioni che esso, in vicinanza dell'ilo, si appiattisca a divenir cubico, ma mi son potuto persuadere come esso conservi gli stessi caratteri descritti per le forme tubulari semplici intraovariche: non ho mai notato epitelio vibratile quale talvolta dal Ballanthyne e Williams fu descritto, e dal Romiti, nei tubi verticali. La speciale disposizione segnalata dal D'Urso di fibre muscolari liscie, nel connettivo avventiziale di questi tubi, le quali s'intersecavano ad otto in cifra intorno a due tubulini vicini, m'è stato dato di osservare in qualche caso, in cui il lume tubulare assumeva una dilatazione maggiore del normale. Tranne che nei punti di confluenza, i diversi dotti dell'epoophoron, così quello orizzontale come i più piccoli retti e curvi, non mi hanno mai presentato alcuna irregolarità di contorno.

La dilatazione cistica dei tubulini dell'epoophoron, è frequentissima così negli animali inferiori che nella donna, arrestandosi il più spesso alla forma iniziale. Lungo uno stesso tubo ho notato a volte più punti cistici di diversa grandezza che conservano tutte il medesimo carattere: una capsula sottilissima, quasi trasparente, formata da sottili fibre connettivali e rivestita da epitelio cilindrico, sempre della stessa morfologia, racchiudenti uno spazio occupato da un liquido albuminoideo.

Riferirò qui, una per tutte, l'osservazione interessante fornitami dalla necroscopia di una donna a 64 anni morta per tubercolosi del polmone. All'incisione delle pareti addominali trovasi un grosso tumore, della dimensione all'incirca di una testa di adulto, nettamente peduncolato per un picciuolo lungo circa dieci centimetri che partiva dall'ovaia di destra.

Il tumore consisteva in tre grosse lobazioni, di cui una rappresentava una ciste dei residui embrionali del 1° tipo o semplice, come riferirò in appresso: le altre due lobazioni risultavano di tessuto compatto fibroso in alcuni punti calcificato. L'ovaia era ridotta a poco più che un semplice ispessimento della capsula del tumore cistico. Nello spessore della mesotromba del lato opposto, i tubi dell'epoophoron presentavano molteplici dilatazioni cistiche, della grossezza di un pisello a quella di una ciliegia (fig. 9 e 10, *f*, *i*, *i*, tav. II): nel punto di passaggio della plica peritoneale anteriore del mesovario con la plica posteriore, si ergeva un piccolo fibroma a base ristretta, appiattito, come un grosso seme di zucca (fig. 9, *g*): in vicinanza dell'ostio addominale della tuba, coperta dalle lamine del peritoneo, s'impiantava per una larga base una ciste più grossa ancora delle altre (*f*). Si ripeteva cioè, coi caratteri iniziali, lo stesso processo che, più avanzato, aveva coinvolta l'altra ovaia. Il reperto microscopico risultò identico per tutti i caratteri di queste formazioni cistiche iniziali: una parete sottile, formata da fasci connettivali fitti scarsamente vascolarizzati, su cui poggiava un epitelio cilindrico, che nelle cisti più grosse si raccorciava a divenire cubico: il contenuto era affatto limpido, cristallino. L'ovaia corrispondente non presentava note di speciale considerazione, relativamente all'età della donna.

In qualche caso in cui m'è riuscito rintracciare, nello spessore del legamento largo, il paroophoron della donna, non ho notato nessuna forma iniziale cistica dei canaletti attorcigliati che lo compongono.

L'idatide del MORGAGNI, al contrario, assume, specialmente negli animali inferiori, una dilatazione cistica considerevole. In un'ovaia di troia raggiungeva il volume di una mela di media grandezza: pendeva dal suo peduncolo raccorciato, a mo' di bisaccia, per due concamerazioni ben distinte anche all'esterno, da un profondo solco intermedio: il loro contenuto era limpidissimo: la struttura delle sottili pareti e del sepimento intermedio risultava di fasci connettivali fibrosi, molto stivati, con scarsi elementi cellulari e di un rivestimento epiteliale cilindrico molto appiattito. Con gli stessi caratteri strutturali e con una relativa frequenza, anche nella donna l'idatide assume una fase cistica rilevabile e talvolta anche il suo peduncolo ho trovato ridotto a una serie di piccole cisti a rosario.

L'esame di un certo numero (N. 11) di grosse cisti dette comunemente del legamento largo, m'ha convinto della duplicità della loro forma anatomica: una forma semplice (1° tipo) e un'altra papillare (2° tipo).

La forma semplice è forse più comune e più frequente che quella papillare: raggiunge volumi considerevolissimi a volte, riducendo la sua capsula ad uno straterello sottile, membranaceo. Il contenuto di queste cisti è sempre limpido, leggermente filante: in più d'un caso ho trovato delle masse brunastre, color cioccolatte, fioccose, che intorbidavano il liquido endocistico.

La parete, quando non ha raggiunto una gran sottigliezza, lascia scorgere nettamente uno strato denso, compatto, di fibre connettivali a elementi fusati (Tav. II, fig. 11, *b*) e su cui s'impianta direttamente l'epitelio (*a*), da un altro strato, più esterno, di fibre lasche, a larghe maglie (*c*), fra cui s'apre un sistema lacunare sanguigno, frammezzo a fibre elastiche, talvolta abbondantissime, decorrenti parallelamente alla superficie. Spesso anche ad occhio nudo notansi delle irregolarità della parete cistica, che non dipendono sempre dal ritrarsi di essa su sè stessa, quando vien vuotata dal suo contenuto, ma da vere lobazioni e intaccature che ne interessano, non di rado, gran parte dello spessore (*d*).

L'epitelio molto appiattito, e tanto più quanto più aumenta la dilatazione, si dispone in uno strato serrato a rivestire la parete interna scendendo a tappezzare, senza modificarsi nella sua morfologia e nel suo ufficio di epitelio di rivestimento, tutte le irregolarità.

La figura 11 (Tav. II) rappresenta un tratto della parete di una ciste semplice dell' ilo riscontrata, come ho riferito più sopra, in una donna di 64 anni, morta di tubercolosi polmonare: v'è raffigurata una profonda incisione che interessa buona parte della parete e che si dispone quasi come un infossamento ghiandolare dell'epitelio che la riveste (*d*): ma in questo come in tutti gli altri casi di cisti di tale tipo, l'epitelio conserva sempre il suo carattere di epitelio di rivestimento, senza alcun accenno alla neoformazione di tubuli glandolari. L'ovaia atrofizzata rappresentava solo un ispessimento circoscritto della parete, e all'esame microscopico lasciava vedere la quasi completa atrofia dell'organo: sussistevano

solo, in mezzo ai pochi fasci dello stroma, scarsissime cavità follicolari leggermente cistiche: le formazioni epiteliali dell' ilo non erano rintracciabili. In tutta vicinanza dei residui dell'ovaia, notavasi, sulla parete della ciste un altro ispessimento circoscritto, che al taglio si mostrò per un'altra piccola ciste, del volume all'incirca d'una ciliegia, contenente un liquido opalino, leggermente vischioso perfettamente racchiusa nello spessore della parete della grossa ciste e in nessuna comunicazione con la cavità principale. I tagli in serie di questo punto m'han rivelato la presenza di tubuli dell'epoophoron addossati l'uno all'altro, qualcuno in fase cistica iniziale, gli altri schiacciati fino alla perdita completa del loro lume, sostituito da una rima sottilissima, in cui venivano a combaciare gli elementi epiteliali di due lati opposti. Nel piccolo tratto di parete che intercedeva fra i residui dell'ovaia e l'epoophoron mi sono incontrato in una piccola massa cellulare, in cui m'è stato facile riconoscere, sebbene un po' modificata per la sua ubicazione, una di quelle formazioni papillari dell' ilo descritte più sopra: poco lontano da essa cominciava il tessuto ovarico.

A questo caso potrei aggiungerne altri due molto simili. In uno, proveniente dal Museo dell'Istituto, la ciste aveva assunto una grandezza considerevole e la parete s'era assottigliata in una membrana sottilissima, in qualche punto trasparente. L'ovaia addossata e schiacciata su un punto della parete cistica era, relativamente allo sviluppo preso dalla ciste, ben conservata nel suo parenchima Mancava ogni indicazione sull'età della donna a cui apparteneva il tumore, ma doveva trattarsi forse di individuo giovane, come poteva stabilirsi dal rigoglio glandulare dell'organo e dai parecchi corpi lutei, qualcuno anche recente. Poco discosto dall'ovaia, ho rinvenuto i tubuli di Kobelt in mezzo al connettivo lasco avventiziale della ciste. Nell'altro caso appartenente ad una donna vecchia morta per demenza senile, ho trovato nello spessore della parete di una ciste, sviluppatasi nel legamento largo, appena fuori dell'ovaia, ridotta ad una calotta, due altre cisti in comunicazione fra loro. La loro ubicazione, la loro struttura e i rapporti che assumevano, e rispetto all'ovaia, e rispetto alla ciste, non m'han fatto dubitare che qui si trattasse di concrescenza di altri tubuli dell'epoophoron, sebbene non abbia potuto rintracciarne ancora nelle vicinanze. Era inutile pensare ad un prodotto di neoformazione glandulare lenta, capace, sotto certi riguardi, di mentire una ciste semplice, l'epitelio conservando sempre la stessa conformazione e struttura in ogni punto esaminato della parete. Il rivestimento epiteliale della grossa ciste risultava affatto simile a quello delle due piccole cavità della sua parete: cellule epiteliali basse, pavimentose, in qualche punto addirittura endoteliforme. Le pareti di queste piccole cisti incapsulate quasi nella parete della ciste più grossa, risultavano, così nel primo caso descritto, come in quest'ultimo, non da un divaricamento delle fibre connettivali di questa, ma di fasci speciali disposti concentricamente a formare una parete propria, individualizzabile, a queste sacche cistiche secondarie.

Ho esaminato due casi di cisti papillari dell'ilo, provenienti dal Museo dell'Istituto.

In ambedue trattavasi di tumore di volume medio, picciolato con capsula spessa, e irregolare nel suo spessore, per l'addensamento dei fasci connettivali in punti circoscritti. Di una di esse iscritta come « papilloma dell'ovaia » ho potuto stabilire esattamente la pluriloculárità per piccole concamerazioni secondarie, in tutta vicinanza di un brevissimo peduncolo e delle quali parlerò in seguito. L'altra ciste alquanto più grossa raggiungeva all'incirca il volume di un utero in 6° mese di gravidanza, con corto e robusto picciuolo; la sua cavità era unica e nè ad occhio nudo apparivano, nè l'esame microscopico ha rilevato altre loculazioni nello spessore della parete: il tumore portava la sola indicazione di « ciste del legamento largo. » Così l'uno come l'altro esemplare erano affatto vuotati del loro contenuto e solo nella prima residuavano, in una delle concamerazioni più piccole, delle masse mucose, perlacee, somiglianti ad un aggregato di piccole cisti rotondeggianti, alcune in intimo contatto con la parete, altre libere nella cavità della ciste. I caratteri macroscopici dell'una e dell'altra ciste non variavano. La fig. 12 (Tav. II) rappresenta una sezione della parete d'una di esse, vista a debole ingrandimento. I caratteri della capsula, come risulta anche dalla figura, varian poco da quelli descritti per le cisti semplici (1° tipo) dell'ilo: anche nelle cisti papillari lo spessore della parete può dividersi in due strati ben distinti, l'uno più interno fascicolato, compatto (*c*), in cui vedonsi decorrere piccoli vasellini sanguigni (*e*), l'altro più esterno (*d*), di tessuto lasco a larghe maglie. La nota speciale di queste produzioni è data dalla superficie interna della ciste: si avanzano verso il lume delle grosse formazioni papillari risultanti di connettivo denso, con abbondantissimi elementi cellulari, che danno alle papille, nella sezione, un carattere più spiccato sul contorno già compatto della ciste (*b b*). La forma che assumono le papille è delle più svariate, a clava, a lancia, a cavolfiore, a bottoni sporgenti. Assai spesso il contorno di queste escrescenze papillari assumeva l'aspetto di tessuto mixomatoso, che tendeva ad invadere l'intera papilla: qualcuna si protendeva nella cavità cistica, interamente trasformata in tessuto mixomatoso, a larghe maglie, ricca di vasi, d'apparenza ialina e ancora in connessione con la parete della ciste per tessuto non modificato, o attaccato alla parete stessa per un brevissimo tratto, esile, assai prossimo a staccarsi, per render libera la papilla nella cavità. L'epitelio riveste tutte le irregolarità del contorno, scendendo fra una papilla e l'altra fino agli strati compatti della parete. Nei casi da me osservati, non era sempre conservata la stessa morfologia dell'elemento epiteliale, in tutti i punti d'una stessa formazione cistica: prettamente cilindrico in alcuni punti, si riduceva in altri ad epitelio assai basso: nè questo speciale atteggiamento poteva ascriversi all'aver nel taglio incluso solo una parte dell'elemento, giacchè la diversa morfologia si faceva ancora più evidente, per la presenza di quegli elementi che De Sinety e Malassez dissero *epitelio metatipico*. Non m'è stato dato osservare epitelio vibratile: e noterò qui che, fra le mie osservazioni, non è capitato nessuno di questi tumori a carattere maligno (papilloma infettante dell'ovaia), ma tumori ben circoscritti da una capsula, senza aderenze con organi vicini, nè metastasi.

Da alcuni s'è parlato, a proposito di queste formazioni cistiche, di infossamenti epiteliali, in una parola di neoformazione glandolare: e difatti, in qualche

sezione, può l'osservatore esser tratto in inganno dal rivestimento epiteliale delle papille, che assume talvolta l'aspetto di veri tubi glandolari, fra le pareti di due formazioni papillari contigue. Tuttavia, seguito nei tagli seriali, questo atteggiarsi dell'epitelio non può ascriversi ad approfondamenti degli elementi che rivestono la ciste, ma al modo speciale di comportarsi e di disporsi delle papille. L'elemento cellulare, anche variando nella sua morfologia, non perde il suo carattere di epitelio di rivestimento e l'aver riscontrato veri infossamenti ghiandolari, infossamenti regolari, secondo un tipo determinato di struttura ghiandolare, avvalora il sospetto che assai spesso questo tipo di tumore sia andato, in una confusione di morfologia e d'istogenesi, associato all'adenoma cistico.

Le piccole concamerazioni riscontrate nel primo mio caso, in gran vicinanza del breve peduncolo del tumore, risultavano identiche per struttura, così nelle pareti, come nelle formazioni papillari e nel rivestimento epiteliale. Nello spessore dei setti che separavano fra loro le cisti piccole e di quelli che dividevano queste dalla grossa loculazione, ho riscontrato numerosi vasi, ed anche d'un ragguardevole calibro, sparsi fra un tessuto piuttosto lasco, a scarsi elementi cellulari che s'andavano mano a mano stipando, come più ci si avvicinava alla cavità, per formarne la capsula fibrosa. Frammezzo a questi ho ritrovato qualche esile tubo epiteliale pieno e dei piccoli cumuli d'epitelio in degenerazione; nessuna forma cistica iniziale. A tutta prima poteva trovarsi giustificato il sospetto che si trattasse qui d'un processo d'invaginazione dell'epitelio, per cui i sottili cordoni di cellule rappresentassero la continuazione d'un tubo epiteliale formatosi in una delle prossime cavità. Ricostituendo l'intera tessitura della regione, ho potuto assicurarmi che quei pochi e sottili cordoni e quei piccoli cumuli, erano affatto isolati e in nessuna comunicazione col rivestimento delle cisti vicine, e che l'elemento epiteliale di queste non presentava alcun accenno ad invaginazioni nel connettivo della parete: di più i caratteri degenerativi che assumevano gli elementi dei cordoni e delle piccole masse, col loro contorno poco netto, con lo scarso tingersi, con l'assumere l'aspetto quasi ialino, non deponevano per un processo di floridezza dell'elemento stesso, quale avrebbe dovuto apparire. Evidentemente qui trattavasi della presenza di quelle formazioni epiteliali dell'ilo dell'ovaia, residui dell'organo segmentale, alquanto spostate con la formazione del peduncolo. Difatti dell'ovaia non sussisteva che poco più che la zona corticale, riconoscibile ancora allo speciale disporsi dei fasci del suo stroma. La sostanza midollare, in gran parte atrofizzata, si continuava col breve peduncolo in cui potevan riconoscersi agevolmente, specialmente al suo inizio, un gran numero di grossi vasi simili a quelli dell'ilo.

Tralascio ogni descrizione di struttura di adenomi cistici dell'ovaia capitati al mio esame, per non ricordare i soliti esemplari descritti. Trattavasi infatti di comuni cistomi ovarici, di cui anche l'esame di piccoli frammenti caratterizza il momento genetico, per la formazione di infossamenti ghiandolari tubulari nello stroma dell'ovaio; infossamenti di epitelio polimorfo, cilindrico, vibratile, metatipico, caliciforme, con la tendenza da un lato alla dilatazione cistica dei

tubuli neoformati, dall'altro al ripetersi di nuove digitazioni ghiandolari nel fondo e nelle pareti di essi. La fig. 13 (tav. III) rappresenta appunto un tale processo che si svolge nella parete di un grosso adenoma cistico. Trattandosi di tumori che avevano assunto già uno sviluppo considerevole e in cui l'ovaia trovavasi in massima parte atrofizzata, e in qualche caso ridotta ad una lamella sottile di poche fibre dello stroma, delle quali era appena riconoscibile la struttura, m'è stato impossibile determinare, con convinzione, il punto genetico della neoplasia, nella parte residuale della glandola non trovando le note che potessero condurmi a stabilire se l'epitelio germinativo (MALASSEZ e DE SINETY) o i residui corticali (D'URSO) o ancora i tubi di Pflüger (WALDEYER) dessero origine a tali tumori.

Descriverò piuttosto due casi, che sopratutto pel punto genetico della neoplasia, offrivano un'osservazione di non poca importanza.

(I) *Diagnosi anatomica.* — Cistoma ovarico, con riproduzione carcinomatosa nel peritoneo.

Dalla *storia clinica* dell'inferma (donna di 34 anni) non si rileva nulla sul primo insorgere e sul decorso della neoplasia, giacchè per le condizioni gravissime della donna alla sua entrata nell'Ospedale, non si potè raccogliere alcuna notizia anamnestica.

a) *Il tumore.* La massa neoplastica, completamente liberata dalle lasche aderenze che aveva assunto con i visceri addominali, raggiungeva il volume di una testa di adulto, a parecchie lobazioni, con capsula liscia, fibrosa, forte, in alcuni punti calcificata, in altri di consistenza molle. L'ovaia di destra, donde il tumore si sviluppava, in modo sessile, era distrutta per una certa parte, restando aderente alla capsula del neoplasma. Al taglio risultavano le comuni note anatomiche grossolane degli adenomi cistici: cavità più o meno grandi, ripiene di masse brunastre fioccose, color cioccolatte, o di liquido ematico fresco: zone alveolari, spugnose, altre compatte, fibrose, in cui ad occhio nudo non era possibile scorgere degli spazi cavi: sepimenti fra cisti e cisti, alcuni interi, altri interrotti: punti necrotici circoscritti sparsi in diversi punti.

L'ovaia di sinistra è un po' ingrossata e di consistenza più molle.

Esame microscopico. — La capsula del tumore risultava di densi fasci connettivali, stivati, in cui si aprivano larghe lacune vascolari e capillari di diverso calibro. Nella parte più esterna poteva riconoscersi lo strato appartenente al peritoneo e separato dalle fibre fascicolari della capsula, da un tessuto più lasco a larghe maglie, in qualche punto di aspetto mixomatoso. La parte più interna era rivestita da un epitelio piccolo, uniforme, con la spiccata tendenza ad infossarsi fra gli strati della parete. Questi infossamenti mettevano capo a piccole cistine, alcune a contenuto opalino, altre emorragico, dalle quali prendevano origine, pel solito processo di neoformazione glandolare, altri tubi, altre piccole cavità cistiche, con egual rivestimento di epitelio piccolo, sempre uniforme. Nei punti ove anche ad occhio nudo notavasi uno speciale spessore della parete, la neoformazione ghiandolare è più attiva e a piccolo ingrandimento, notansi delle aree di tessuto

alveolare a piccoli spazi, ove tutto il connettivo trovasi infiltrato dall'elemento epiteliale in tipica disposizione glandulare serrata. Più presso all'ovaia la formazione adenomatosa si fa più spiccata e le cavità cistiche più grosse: in alcune notansi formazioni papillari di varia configurazione, che si cacciano verso il lume della ciste: sottili fibre a connettivo a scarsi elementi rivestite del solito epitelio: nessuno accenno a presenza di epitelio caliciforme, vibratile e metatipico.

Dell'ovaia destra, intimamente adesa alla grossa lobazione del tumore, persiste tuttora una certa porzione. Esaminata a debolissimo ingrandimento (Zeiss oc. 2, obb. *aa*), notasi la regione dell'ilo divaricata e i contorni di essa formati da connettivo denso negli strati più interni, più lasco esternamente. Nello stesso punto notasi una vasta zona d'infiltramento neoplastico, per innumerevoli infossamenti e cumuli cellulari: più addentro nell'ovaia trovansi altre infiltrazioni, disposte ad aree di diversa grandezza, limitate ancora, e qualcuna nettamente, da fasci connettivali stivati: altre hanno già invaso simile barriera, facendosi strada fra i fasci per raggiungere fin l'albuginea: la massima parte di queste zone infiltrate, presentano una cavità centrale, irregolare, in cui restan liberi dei fascetti di fibre connettivali a mo' di papille, sulle quali, irregolarmente, rimane disposto l'epitelio e risultanti dai fasci dello stroma resi liberi nel rigoglioso approfondamento dell'epitelio. A più forte ingrandimento osservasi che l'epitelio per tutta l'estensione conserva il carattere speciale della sua piccolezza, restando sempre uniforme: verso il centro di quelle aree circoscritte, già segnalate, le cellule epiteliali si rigonfiano alquanto, il loro nucleo si colora debolmente, fino a sparire nella piccola irregolare cavità centrale, che va con la degenerazione sempre crescente dell'epitelio, a riempirsi di un liquido torbido, opalino, in cui vedonsi numerosi nuclei liberi in disfacimento. La sostanza corticale è solo in minima parte sana: nel resto è occupata dalle stesse masse di piccoli elementi, che in più punti sorpassa l'albuginea per aprirsi alla superficie libera dell'ovaia, invadendola per buon tratto. Una piccola porzione dell'organo è occupata, verso i limiti della corteccia con la zona midollare, da un grosso corpo luteo. Dei residui epiteliali dell'ilo non si scorgono traccie: solo nella località che essi occupano normalmente si nota un maggior accumulo di elementi epiteliali, come ho già notato.

b) *I noduli metastatici nel peritoneo e le glandole linfatiche.* Il processo di ripetizione nei numerosi noduli, sparsi per la superficie peritoneale, presentano senza distinzione la struttura carcinomatosa: un aggregato di cordoni e di alveoli di varia grandezza, occupa l'intero nodulo: a forte ingrandimento riconoscesi fra i gruppi di tali alveoli cancerigni lo stesso epitelio piccolo, segnalato nel tumore; uno strato di cellule endoteliali ne limita la periferia, cosicchè si comprende come essi si sieno sviluppati negli spazi linfatici del connettivo sottoperitoneale.

Le glandole linfatiche così del mesentere come quelle retroperitoneali, molto voluminose, dànno all'incirca lo stesso reperto. Solamente in talune di esse il tessuto serba ancora il carattere adenomatoso, con la formazione regolare di tubuli

epiteliali simmetrici: in queste sussiste ancora una porzione sana della glandola, specialmente alla periferia, ove i seni sottocapsulari trovansi ancora occupati da elementi linfoidi.

c) *L'ovaia di sinistra.* Esaminata a molto debole ingrandimento la sostanza dell'ovaia trovasi suddivisa (in una sezione che comprende il centro dell'organo) in 5 o 6 aree, all'incirca della stessa grandezza, ovoidali, nettamente circoscritte l'una dall'altra dai fasci dello stroma, disposti circolarmente, quasi a procurare una capsula a queste zone. Esse occupano insieme poco più che la metà della sezione in vicinanza dell'ilo e risultano da un aggregato di tubuli simmetrici, che dalla periferia cercano raggiungere il centro, formati di elementi che si colorano intensamente con le comuni colorazioni nucleari. L'altra metà dell'ovaia è sana ed è in parte occupata da due corpi lutei. La fig. 14, tav. III, rappresenta una di queste zone infiltrate nello stato più giovane, mentre altre in periodo più avanzato, mostrano una più serrata disposizione dei tubuli glandulari e una irregolare cavità nel centro, prodotta dal disfacimento degli elementi più interni. Studiando il preparato notasi l'evidente decrescere in intensità formativa di tale processo dalla regione dell'ilo, verso la corteccia dell'organo: questa è in un sol punto invasa, serbando nel resto i suoi caratteri normali. La superficie libera dell'ovaia è rivestita da numerose produzioni papillari connettivali, di varia forma, su cui passa a rivestirle l'epitelio germinativo, in molti punti sfaldato. Ancora a questo ingrandimento notasi nella regione dell'ilo un'enorme produzione di tubuli glandolari, non più nella tipica disposizione ad aree circoscritte, ma disordinata, a grossi cumuli allungati, a tubi riuniti, disposti irregolarmente intorno ad una produzione papillare, rigogliosa (fig. 15, tav. III). Questa formazione papillare non si mantiene tale in tutte le sezioni, ma essa si confonde nella neoproduzione incipiente, come può seguirsi nei tagli in serie. Gli spazi linfatici perivasali, nella stessa regione dell'ilo, appaiono ricolmi di elementi cellulari.

Ad un ingrandimento appropriato la neoformazione tubulare disposta ad aree, si vede risultare di numerose gittate glandulari, più o meno regolari, di epitelio piccolo, uniforme, a scarso protoplasma: è inutile dir di più per stabilire l'esatta rassomiglianza di esso con quello descritto nel tumore. Le fibre connettivali fra cui i tralci di epitelio si cacciano, e quelli che circoscrivono le singole aree, appaiono con scarsi elementi nucleari, così da assumere un aspetto fibroso, ben distinto dallo stroma normale dell'ovaia. La porzione di uno dei corpi lutei che guarda verso il centro dell'ovaia, è aggredita dalla neoformazione, che caccia sottili cordoni cellulari fin verso il centro di essa. Nell'altro corpo luteo, più superficiale, notansi a tratti dei piccoli cumuli del solito epitelio piccolo, isolati, in nessuna connessione diretta con la neoformazione tubulare all'intorno.

Nella regione dell'ilo la formazione papillare segnalata, si fa centro di un ricchissimo sviluppo per ampie gittate di epitelio piccolo, che di lì partono ad invadere le regioni vicine. La produzione papillare raffigurata nella fig. 15 (Tav. III) è colpita in uno dei punti, ove più conserva la sua caratteristica struttura: è di-

stinguibile (*a*) una cavità limitata da uno strato connettivale concentrico di fibre a scarsi elementi cellulari, su cui è impiantato un doppio strato di epitelio rotondeggiante, che in alcuni punti si stratifica ancora in più piani; da un punto della periferia parte, verso la cavità stessa, una grossa papilla zaffata di elementi cellulari, con scarsa sostanza interelementare. I contorni sinuosi della piccola formazione cistica papillare, che è facilmente riconoscibile ai caratteri strutturali, per uno dei residui del corpo di Wolff, si confondono con le ampie espansioni epiteliali, che partendo dal suo contorno raggiungono le ampie infiltrazioni all'intorno. La figura citata rappresenta uno stadio inizialissimo della neoplasia, giacchè in altre sezioni, sebbene possa nettamente seguirsi il processo neoplastico, non riesce facile rinvenire la struttura caratteristica della piccola ciste papillare, da cui esso si origina, nella enorme proliferazione epiteliale della regione. Già nella stessa figura può vedersi la sottile capsula della ciste coinvolta per un tratto dalla neoformazione, mentre poco lontano (*f*) altre formazioni epiteliali, residui del corpo segmentale, sono in istato floridissimo. L'ammasso cellulare segnato in (*b*), e che nella figura distinguesi per una speciale disposizione dei tubuli e delle piccole masse d'epitelio, rappresenta un'altra formazione papillare in gran rigoglio neoformativo, che ha perduto già i suoi tipici caratteri di struttura, mentre in sezioni consecutive questi appaiono ben distinti.

Nella parte sana della zona corticale notansi in più punti dei cordoni cellulari, varicosi, allungati a decorso irregolare, che dall'albuginea si infossano fra i fasci dello stroma, che si divaricano al loro passaggio disponendosi nello stesso senso di questi tubi. Questi cordoni sono in diretto rapporto coll'epitelio che ricopre la superficie dell'organo (fig. 16 e 17, tav. III), che si vede infossarsi a produrli. Nella fig. 16 può notarsi come gli elementi di questi cordoni epiteliali, che nella serie dei tagli risultano in continuazione, hanno una spiccata tendenza a disporsi circolarmente in più strati a mo' delle prime formazioni dei follicoli, mentre ancora lo stroma si dispone a comprenderli in una serie di fibre concentriche (*c*): così nella fig. 17 (*b*, *c*). E l'attenzione dell'osservatore è attratta dalla grande diversità degli elementi epiteliali componenti questi tubi glandolari con quelli che dall'ilo hanno invasa buona parte dell'ovaia: non esiste più quell'epitelio piccolo, rotondo, tutto simile, caratteristico, descritto; ma un epitelio più grosso, cilindrico, a protoplasma più abbondante, affatto simile all'epitelio germinativo, che in parte ancora sussiste fra le grosse papille della superficie. L'infossamento si produce in un punto piano della superficie, per un accumulo circoscritto a cui segue il cordone cellulare: lungo il decorso di esso, altri rami si spiccano che possono seguirsi fin oltre la sostanza corticale.

(II) La fig. 18 (tav. III) riporta il processo adenomatoso iniziale, che si svolge in un'ovaia, apparentemente sana, di donna di 38 anni (1). L'epitelio germina-

(1) Debbo alla cortesia del mio maestro prof. MAFFUCCI la presente osservazione, cedutami dalla sua collezione privata.

tivo, in massima parte caduto, sussiste tuttora con pochi elementi in vicinanza delle due gronde (*c, d*) in cui esso si approfonda fra i fasci dello stroma sottostante. L'albuginea (*a*) ha assunto un aspetto speciale con le sue fibre in qualche punto divaricate, in altri fortemente ispessite e addensate in uno strato molto compatto. All'infossamento epiteliale della superficie, seguono numerosi tubi ghiandolari, a lume ristretto alcuni, altri con pronunziate cavità, che occupano tutta la zona corticale dell'organo e parte della regione midollare: la connessione diretta dei tubuli epiteliali più interni con l'invaginazione che si forma alla superficie, risulta evidentissima, mentre a loro volta le stesse produzioni glandolari comunicano nel più vario modo con altri tubuli, con altre cavità più grosse, che risultano da approfondamenti epiteliali che si compiono in punti più lontani. Il processo che nella sezione disegnata si svolge con forme ancora iniziali, è in altre più rigoglioso in modo che l'albuginea e lo stroma invasi non lasciano gran chiarezza di dettagli. L'epitelio accumulato nelle due gronde, da cui si origina il movimento neoformativo, è cilindrico vibratile e come tale s'approfonda nei tubuli e tappezza le piccole cavità: qua e là si notano elementi caliciformi disposti talvolta anche in più strati, frammisti ai quali riconosconsi altri elementi coi caratteri dell'epitelio metatipico. Della naturale morfologia della glandola nulla più sussiste: nessun accenno a follicoli ovarici.

Gli spazi rotondeggianti sparsi qua e là nella compage dell'organo non lasciano alcun dubbio sull'intima loro relazione con l'iniziale processo neoplastico, per il carattere dei loro elementi di rivestimento e per la loro disposizione. I fasci dello stroma in alcuni punti divaricati dall'invasione epiteliale, si riducono in altri a sottili lamelle di sepimento fra le cavità che han raggiunto un certo grado di dilatazione E il movimento neoformativo iniziatosi con invaginazioni epiteliali della superficie, si ripete nei tubuli e nelle cavità neoformate. In *f* possono osservarsi nuove digitazioni dell'epitelio che riveste la piccola ciste, che ripetono gli stessi primi stadi di formazione della neoplasia.

Riguardo alle cisti dermoidi, il materiale da me raccolto non m' ha fornito dati che possano in qualche modo interessare il problema genetico di tali neoformazioni. I 4 casi di cisti dermoidi raccolti nel Museo dell'Istituto, riguardano solo le comuni cisti dermoidi semplici, a rivestimento cutaneo con un contenuto poltaceo giallastro, untuoso, misto ad ammassi inestricabili di peli biondicci. Trattandosi di esemplari vecchi, non mi è riuscito di stabilire con precisione il punto genetico di tali neoplasmi, ma ho potuto sempre constatare che si trattava di cisti dermoidi insorte primitivamente nell'ovaia, dall'apparire di numerosi follicoli in diverso stadio di maturazione, nello spessore della capsula del tumore. Il reperto istologico può succintamente riportarsi per tutte ad una superficie cutanea, con la presenza completa delle ordinarie produzioni della cute, peli, glandole sebacee e sudoripare.

PARTE III.

I miei saggi sperimentali per la genesi delle cisti dell'ovaia, furono indirizzati alla conoscenza di alcune fra le questioni, che s'agitano tuttora sulla patologia dei testicoli muliebri.

In primo luogo ho voluto provare se e quanta parte prenda un processo infiammatorio asettico (Wirchow), alla produzione di formazioni cistiche della glandola genitale femminile, pensando che nella rigenerazione patologica della superficie dell'ovaio, vi possano esser fatti capaci di fornire una interpretazione al processo genetico delle cisti d'origine non neoplastica (cisti follicolari, cisti dei residui embrionali). Allo stesso tempo volevo procurarmi una prova all'asserzione di coloro, che invocando un fatto irritativo nella segmentazione spontanea dell'ovulo (capace sotto il diretto rapporto di esso, di giungere almeno fino alla formazione di un vero ectoderma) spiegano lo sviluppo di cisti dermoidi nell'ovaia. A questo intento ancora, se cioè uova di femine che non ebbero mai contatto col maschio, sieno suscettibili di una segmentazione spontanea, magari arrestata nei primi suoi stadii, ho isolato fin dalla nascita un gran numero di femmine dei comuni animali da esperimento, per sottoporre, più tardi, le ovaie di alcune di esse, ad un esame microscopico completo, e quelle di altre ad un egual trattamento con sostanze irritanti.

Come ultima parte mi son proposto di rinnovare artificialmente quelle stesse condizioni per le quali un uovo fecondato nel follicolo di Graaf con le sue membrane, contraendo aderenza col tessuto materno può eventualmente trasformare l'embrione in un teratoma. Quest'ultima parte non è completa, giacchè nella riuscita di tali saggi di teratologia, mi son trovato di fronte a gravi difficoltà che non mi hanno permesso, per gl'incompleti risultati ottenuti finora, di far note le mie esperienze per intero; le quali inserirò nel lavoro di prossima pubblicazione sui « teratomi sperimentali ».

Gli animali che ho adoperato per le mie esperienze, sono stati cagne (n. 10) e coniglie (n. 24). Previa laparotomia, ho causticato con soluzioni di nitrato d'argento a diversa concentrazione, o con lapis della stessa sostanza, parte della superficie dell'ovaia, compresa la regione dell'ilo, e in qualcuna ho leggermente toccato col caustico la piccola plica peritoneale, che contiene l'organo di Rosenmüller. Più volte ho eseguito la castrazione unilaterale, perchè ne seguisse un più rigoglioso rinnovamento del parenchima nell'ovaio superstite, egualmente causticato. Dopo l'operazione, accoppiate col maschio, qualcuna ha dato figli per più volte: altre rimasero sterili. Ho esaminate le ovaie di dieci in dieci giorni, mediante tagli in serie al microtomo.

Piuttosto che riportare una ad una tutte le esperienze, riassumerò in complesso i dati fornitimi da tutte insieme, ritraendone le conclusioni meglio appropriate.

I fatti più salienti, e che cerco di riassumere, osservati nelle ovaie a diversa distanza dal tempo della causticazione, implicano dei processi a cui tutti gli elementi dell'ovaia, parenchima e stroma, pigliano parte.

La incipiente dilatazione idropica di follicoli, in vicinanza di punti ove operò il caustico, si constata fin da quindici giorni dopo l'atto operatorio. La cavità follicolare è occupata da una massa finamente granulosa, colorantesi debolmente, in cui è compreso l'ovulo, in degenerazione, ancora circondato da pochi elementi del disco proligero.

L'epitelio germinativo è in evidente floridità sulla faccia opposta a quella ove avvenne la causticazione, floridità che s'appalesa per il rigoglioso movimento di approfondamento epiteliale, che si spinge più o meno addentro nella sostanza della glandola. Questo movimento neoformativo, s'arresta in quei punti ove comincia a risentirsi l'effetto della irritazione superficiale dell'altro lato. Da questa parte l'epitelio che riveste l'ovaia resta disorganizzato, e poche cellule, che ancora per la loro disposizione e morfologia, si riconoscono come dell'epitelio germinativo, si alternano con piccoli cumuli di pigmento giallo-nerastro. In ovaie recentemente sottoposte all'azione flogistica (15 a 20 giorni), il campo trovasi occupato da numerose piccole cellule rotonde.

Due fatti di diversa natura si notano nelle cavità follicolari di queste ovaie. In alcune l'epitelio prolifera in modo straordinario, dagli elementi della granulosa che con essa si confondono; la cavità va mano a mano riducendosi, fino a restare tutta zaffata dalla massa epiteliale, che rimpiazza il liquor follicoli ed imprigiona l'uovo. In ovaie operate da 30 giorni, ho potuto osservare dei follicoli completamente ricolmi di elementi epiteliali, che scacciavano l'ovulo verso la periferia, schiacciandolo contro la theca. In un tempo più avanzato (50 a 60 giorni,) la massa epiteliale comincia a degenerare (fig. 19-21, 23, tav. IV), cosicchè nella sua compage s'aprono degli spazi occupati da un liquido denso, colloide, con elementi nucleati in disfacimento: l'epitelio immediatamente intorno è in evidente degenerazione anch'esso, i suoi contorni non appaiono più netti, il protoplasma assume l'aspetto ialino, mentre il nucleo si colora appena e qua e là compaiono vacuoli. Più lontano, alla periferia, l'elemento epiteliale è tuttora rigoglioso.

In altri follicoli non v'ha più traccia d'epitelio, ma sussiste tuttavia l'ovulo fra le maglie di un tessuto mixomatoso di nuova formazione, che va ad occupare interamente la cavità. E che non trattisi qui, come a prima vista potrebbe supporsi, dell'iniziarsi di un corpo luteo, è facilmente arguibile dai caratteri strutturali: manca quel periodo rappresentato dai cangiamenti della parete follicolare, per la maturazione e più propriamente dall'accumularsi di grosse cellule nucleate, ricche di protoplasma e poliedriche, nei due strati della theca, cioè nello stato fibroso e nella tunica interna o di Henle. Il vivacissimo rigoglio degli elementi accumulati nella theca, nel periodo di preparazione del corpo luteo, invadendo il follicolo, è sempre più grande del follicolo maturo, poichè i limiti della neoformazione sono quelli non della cavità follicolare, ma della superficie esterna della theca. Nelle mie osservazioni non ho mai riscontrato questi fatti: ho notato bensì un lieve grado di iperplasia della theca, ma essa restava tuttora bene individualizzata, mentre gli elementi connettivali provenuti per migrazione o per scissione indiretta invadono il follicolo.

Fino a quattro mesi dall'atto operativo, non può parlarsi di una vera trasformazione fibrosa della parete dei follicoli In qualche caso si mostrava una rimarchevole iperplasia degli elementi della theca, che si differenziava nettamente dal resto dello stroma per la ricchezza di elementi nucleari.

La degenerazione delle uova è un fatto costante che osservasi fin dai primi giorni della causticazione e in ogni loro stadio. Ne vidi di quelle aggredite dal processo degenerativo in piena maturazione, quando cioè avevano raggiunto lo stato del maggior rigogliò vitale, indicato dalle classiche figure nucleari Altre uova, in istato primordiale, erano aggredite tanto nel vitello, quanto nel nucleo.

La degenerazione si svolge con diverse modalità. Frequentemente si nota un considerevole ispessimento della pellucida (fig. 20, *e*, tav. IV), a cui segue la distruzione progressiva del contenuto, così che l'uovo apparisce come circondato da un sottile anello fibroso che pressato dalla neoformazione epiteliale o mixomatosa, e coartandolo, gl'imprimono diversi aspetti (fig. 20-21, tav. IV): in qualche caso più recente era sempre riconoscibile la vescicola germinativa, la quale finiva per scomparire, quando l'esame era portato a parecchi giorni dalla causticazione.

Ancora spesso ho potuto osservare, oltre al notevole ispessimento della pellucida, una pronunziata dilatazione dello spazio perivitellino, lasciato dall'uovo retratto, quasi come raggrinzito, coi contorni frastagliati poco netti, e ridotto talvolta ad un piccolo blocco di sostanza informe, in cui non era possibile apprezzare alcun dato di speciale struttura (fig. 20, *e*, *d*, tav. IV) Altre volte è nella sostanza dell'uovo che comincia l'alterazione, col dividersi del vitello e della vescicola germinativa in piccoli blocchi granulosi. La fig. 24, tav. IV, mostra un uovo in cui la divisione vitellinica ha posto capo a sei piccole masse ovoidali, a contorni leggermente ondulati, ma spiccati, e che assumono, con la loro poca rifrangenza, una certa rilevatezza dal resto della compage ovulare, affatto trasparente, ialina. Qui la pellucida non è evidente come in altri casi, ma vedesi qualcuna delle piccole masse (*c*) sporgere dal contorno simmetrico dell'uovo.

Considerando queste masse in cui il vitello s'è diviso, esse risultano di una sostanza omogenea, granulosa, uniforme, senza alcun accenno ad un addensamento localizzato, che possa far pensare alla presenza di un nucleo.

Ho spesso notato in uova in diverso grado di degenerazione, e non raramente ancora in uova apparentemente sane, dei minutissimi corpi di un gialletto chiaro, assai radi. La presenza di questi corpicciattoli non si limitava soltanto ad uova di follicoli superficiali, e per essere più preciso, a follicoli prossimi alla superficie causticata; ma ne esistevano ancora in follicoli profondi, nella porzione centrale dell'ovaia e fin in ovisacchi assai dappresso alla superficie sana. E non soltanto le uova, ma ancora lo stroma e gli elementi epiteliali, lasciavano apparire di quando in quando questi corpi, che ad un esame a forte ingrandimento microscopico, potevan riconoscersi per cristalli di nitrato d'argento. Fra le fibre dello stroma, nei sottili spazii linfatici di esso, e fra le cellule epiteliali, così dei tubi di Pflüger in formazione, come ancora della granulosa, s'ammucchiavano in cumuli più oscuri, in vicinanza della causticazione, per farsi più radi e isolati a misura che da essa si allontanavano

La fase regressiva che l'uovo subisce e in condizioni fisiologiche e in quelle artificialmente create, merita uno speciale riguardo.

Solamente poche fra le innumerevoli uova che si formano continuamente nell'ovaia, assai poche, specialmente negli animali superiori, giungono a maturità per servire alla riproduzione. Un numero infinito di essi degenera, per venire riassorbito dal parenchima dell'organo. Non entrerò qui nella questione della formazione del corpo luteo vero e falso; è un fatto già bene stabilito da studii, a cui osservatori italiani han portato il migliore e più largo contributo.

La degenerazione grassa, per uno spazio assai lungo di tempo, fu ritenuta come unico modo di regressione dell'ovulo. Slawiansky fece conoscere pel primo l'atrofia dell'uovo per obliterazione del follicolo, risultante dall'organizzazione di un tessuto connettivo reticolato e sclerosato. La degenerazione ialina, a cui frequentemente l'uovo va incontro, fu largamente illustrata dal Paladino: il vitello assume un aspetto uniforme, chiaro e omogeneo, e diminuisce di volume; la zona pellucida s'ispessisce, scompare la vescicola germinativa e finalmente il contenuto dell'uovo diventa rifrangente.

Flemming, più tardi, ha descritto un modo particolare di degenerazione degli elementi follicolari. Nelle cellule della granulosa la rete cromatica si condensa in una massa compatta; scompaiono i contorni nucleari; la sostanza cromatica si scioglie dal protoplasma cellulare, in granulazioni più o meno irregolari; poi il corpo cellulare, diminuito di volume, si discioglie nel liquido follicolare e messe in libertà le granulazioni cromatiche, finiscono queste stesse per disparire. Questo processo di regressione fu detto dal Flemming « cromatolisi ». In molti follicoli i cui elementi della granulosa erano in degenerazione cromatolitica, quest'osservatore ha ritrovato degli ovuli che mostravano delle figure cariodieretiche, rappresentate da un fuso direttore e talvolta una specie di globulo polare, fra la membrana dell'uovo e il vitello; ed ammise che esista una relazione fra la formazione precoce di un fuso direttore nell'ovulo e la degenerazione detta granulosa.

Queste diverse degenerazioni dell'ovulo, sono state riscontrate da me, nelle ovaie trattate col nitrato d'argento; la degenerazione grassa, quella ialina, quella cromatolitica; ma non posso ascrivere il ricco movimento regressivo, nelle condizioni speciali create, alla distruzione fisiologica sempre in atto nel parenchima ovarico. Esso, in primo luogo, non è in proporzione col rinnovamento del parenchima, che in più punti può dirsi arrestato, in altri ritardato, o diminuito. Di più, sembrami di grande interesse, sotto diversi rapporti, la presenza di quei granuli minutissimi, che appaiono come pigmento gialliccio nello stroma, frammisto all'elemento epiteliale e incluso financo nella compage dell'uovo, nei quali è facile riconoscere i cristalli di nitrato d'argento. Questi dalla superficie dell'organo ove avvenne la causticazione, raggiungono fin la sostanza midollare dell' organo stesso con la corrente linfatica; altre volte, in qualche punto ove ancora si forma un infossamento dell'epitelio germinativo, questi granuli entrano nell'organo, con gli elementi dei tubi ovarici, fino a soffermarsi nei componenti il follicolo di Graaf.

Ora mi par naturale il pensare come questo stimolo meccanico continuo, che sugli elementi epiteliali esercita un'azione proliferatrice, non debba essere del tutto indifferente all'uovo e come esso si avvii alla degenerazione; nè riuscirà innocuo per certo lo stimolo chimico e l'eventuale avvelenamento che il nitrato argentico esercita sul protoplasma e sulla nucleina.

Le mie osservazioni tuttavia non concordano, nell' insieme, con le recenti ricerche dell'Henneguy, fatte sulle ovaie di parecchi mammiferi e che l'han condotto a considerare, sotto speciali aspetti, quella regressione dell'ovulo, già per altro osservata dal Pflüger, in cui il vitello si divide in un certo numero di masse, che si assomigliavano ai blastomeri di una vera segmentazione. Questo processo di regressione, questa « degenerazione per frammentazione », dovrebbe riguardarsi come l'ultima fase della cromatolisi dell'uovo. Quanto a follicoli che racchiudevano un uovo con un fuso di direzione, l'Henneguy ne trovò altri, nei quali l'ovulo, perduta interamente o in parte la sua zona pellucida, lasciava vedere il vitello diviso in quattro, cinque, sei segmenti, talvolta quasi uguali, tal'altra di volume assai differente. Parecchi dei frammenti racchiudevano degli elementi cromatici ripartiti molto irregolarmente; in qualcuno poteva riconoscersi un nucleo a contorno netto, di cui la cromatina condensata tappezzava la faccia interna della membrana d' inviluppo o era dispersa, al contrario, nel succo nucleare, come fine granulazioni isolate; in altre ha osservato dei piccoli cromosomi arrotonditi disposti in placca equatoriale nel mezzo di un fuso acromatico; altri segmenti infine non contenevano alcun elemento cromatico.

In ovaie di coniglie, su cui il caustico agiva da più che 50 giorni, ho potuto osservare una frammentazione vitellinica dell'uovo, non però coi caratteri precisi accennati dall' Henneguy, come ho più sopra descritto. In altri casi, contornato da un' enorme proliferazione degli elementi epiteliali della granulosa, che zaffavano tutto il lume del follicolo, l'uovo appariva in degenerazione ialina, per l'aspetto vitreo, omogeneo, che aveva assunto, e i suoi contorni poco netti non erano limitati dalla membrana pellucida, scomparsa, ma irregolari e anfrattuosi. In due punti affatto opposti della periferia di un uovo in tali condizioni (fig. 23, tav. IV) si scorgevano due ammassi più fortemente imbevuti di carminio, d'aspetto semilunare, quasi a mo' di coppa polare, guardantisi per le loro facce concave: nel resto nella cellula non si scorgeva che qualche minutissimo cristallo di un gialletto chiaro (*e*). Ancora di più alla descrizione di Henneguy si accosta l'uovo raffigurato al n. 24 della tavola IV, e a cui ho già accennato. In modo meno classico, ma altrettanto evidente, ho verificato la degenerazione frammentaria in due uova racchiuse nello stesso follicolo di cagna.

Henneguy interpreta la frammentazione dell'ovulo in via di regressione cromatolitica come un inizio di sviluppo partenogetico: l'uovo arriverebbe ad uno stato di maturità prematura che si traduce per la trasformazione della vescicola germinativa in un fuso di direzione e generalmente per la produzione d'un globulo polare: difettando l'azione regolatrice del nucleo, la divisione del protoplasma si compirebbe irregolarmente, subentrando alla divisione normale una frammen-

tazione disordinata, producendosi una dissociazione fra la divisione del nucleo e quella del vitello.

Ma la frammentazione del vitello, comunque interpretata, non si fa per una bipartizione ripetuta, come nella segmentazione normale, ma si compie piuttosto per gemmazione; e se pure a questa frammentazione preceda, come alcuni sostengono, quella della vescicola germinativa, i due fenomeni debbonsi ritenere indipendenti, come lo dimostra l'esistenza di segmenti sprovvisti di elementi nucleari. La cromatina della vescicola germinativa si scioglie in piccole masse irregolari, che si disperdono nel vitello come nella cromatolisi delle cellule follicolari. Si sarebbe notato (HENNEGUY) come ciascuna massa cromatica si comporti allora quale nucleo, originando una figura cariodieretica rudimentale, composta di un piccolo numero di cromosomi e di un numero corrispondente di filamenti acromatici: la sostanza cromatica del nucleo si ripartirebbe irregolarmente nel protoplasma dell'uovo sotto forma di grani isolati e riuniti in piccoli ammassi.

Io non ho potuto sempre seguire queste sottili modificazioni, e credo utile riportare qui le osservazioni di altri autori, alle quali ben possono riferirsi le mie.

Il trovare le sfere di segmentazione, in cui tutto il vitello formativo s' è diviso, di grandezza ineguale, la presenza di vacuoli nel disco germinativo la moltiplicazione per divisione diretta e non per cariocinesi, sono per LAU criterii sufficienti ad assegnare un carattere di degerazione alle uova di pollo non fecondate. BARFURTH si fonda sulla irregolarità del blastoderma sulla mancanza del nucleo, dei fenomeni di mitosi, della funzione d'assimilazione e dei movimenti ameboidi per negare un carattere cellulare alla segmentazione prodotta dai blastomeri: di più il non aver notato un accrescimento del blastoderma e la formazione di una vera e regolare cavità di segmentazione, lo conducono a considerare tale segmentazione, come dovuta ad un processo fisico-chimico ancora indeterminato, al quale debbono rapportarsi i fenomeni di frammentazione riscontrati nei mammiferi, nelle uova in via di regressione cromatolitica: e a torto egli crede che questi fatti si sieno considerati come un principio di sviluppo partenogenetico, tanto più che i pseudo blastomeri formati non contengono cromatina, mentre i blastomeri delle uova partenogenetiche sono sempre provviste di nucleo.

Le uova di ovaie appartenenti a femmine isolate fin dalla nascita, ad evitare ogni contatto col maschio, ed esaminate in diverso periodo di età non m' hanno fornito osservazioni di speciale importanza su questo riguardo. Quanto alla continua distruzione di tutti gli elementi del parenchima ovarico, era notevole la fase degenerativa delle uova in ogni loro stadio, dal primordiale a quello di completa maturità. La degenerazione delle uova seguiva tuttavia le fasi regressive comuni (degenerazione grassa, ialina, ecc.), e non mi sono mai incontrato in una vera segmentazione vitellinica, magari irregolare o coi caratteri degenerativi dell' uovo stesso.

La frammentazione dell'uovo in via di regressione, non mi pare adunque che possa considerarsi quale un inizio di sviluppo partenogenetico, opponendosi ancora a tale interpretazione l'osservazione, da me constatata a più riprese, di

uova non ancora in istato di maturità e pur tuttavia avviate alla degenerazione segmentale: nè trovo giusto l'invocare per esse una maturità precoce. La dissociazione fra la divisione del nucleo e quella del vitello, denotano l'indipendenza dei due fenomeni: così il nucleo, come il vitello, si avviano alla degenerazione ognuno direi quasi per conto proprio senza mostrare, nella sinergia dei loro atti, quel complesso fenomenologico necessario ad una determinata finalità formativa.

Il caustico portato sulla piccola plica peritoneale, che contiene i tubulini dell'epoophoron, ha esercitato un'azione diretta sull'epitelio di questi, facendolo proliferare. All'esame dopo 20 giorni dall'atto operatorio, notasi in alcuni punti il lume dei dottolini completamente zaffato dall'elemento epiteliale in moltiplicazione, così che, nella sezione trasversale, essi appaiono in qualche punto come piccoli ammassi di cellule, fra le quali solo talvolta scorgesi ancora un piccolo spazio centrale. Le pareti dei tubuli mostrano una modica iperplasia dei loro elementi.

La proliferazione epiteliale dei primi giorni dalla causticazione, non si arresta presto: ed ho potuto arguire ciò dalla dilatazione che si forma più tardi in qualche sezione del tubo, apprezzabile anche ad occhio nudo e che esaminata al microscopio *(esame a fresco)* lasciava vedere un accumulo di liquido denso, alquanto torbido pel disfacimento degli elementi epiteliali e sempre una florida proliferazione cellulare degli elementi che rivestono la parete. La dilatazione non avveniva fra due punti stenosati nel vero senso della parola: ma nei tagli seriali poteva vedersi che delle masse più compatte di epitelio proliferato, che occupavano e zaffavano completamente il lume del canalino in due punti poco distanti, tenevano il posto di veri restringimenti del canalino stesso, dando origine nello spazio compreso fra essi ad una piccola dilatazione cistica. Anche nei periodi più avanzati, la parete dei canalicoli non si mostra granchè modificata, salvo che per una relativa iperplasia dei suoi elementi, come per altro si notava fino dai primi giorni della causticazione.

La dilatazione cistica dei tubuli dell'epoophoron assumeva la grandezza di un piccolo pisello, in un'ovaia di coniglia, a cui la causticazione era statta fatta 90 giorni prima.

Può stabilirsi dall'esposizione sommaria dei risultati di queste esperienze, come un'irritazione portata sull'ovaia, abbia per effetto, oltre ad un leggero grado di iperplasia dello stroma, una enorme proliferazione epiteliale dei follicoli, che trovansi sotto l'influsso dello stimolo, più tardi surrogata dal prodotto della degenerazione degli elementi epiteliali stessi. A che cosa apporti quest'accumulo nell'ovisacco, in un tempo più avanzato, non è facile stabilirlo: tuttavia non è azzardato il credere che di qui possa avere origine una ciste follicolare, anche di discreto volume. In altri casi l'irritazione si estrinseca con la neoformazione di tessuto mixomatoso da parte della theca che va ad occupare tutto il lume follicolare, processo che non può mettersi in conto, pei caratteri strutturali suoi, a formazione di veri corpi lutei. L'irritazione oltre che sull'elemento epiteliale ha ancora azione sull'uovo e in ogni suo stadio, dal primordiale a quello di completa maturità. La compage dell'uovo è in degenerazione: non può però parlarsi, per quei casi in cui il vitello trovasi diviso in un certo numero di masse, più o meno rego-

lari, di una vera segmentazione vitellinica, giacchè la frammentazione riscontrata talvolta, ha tutti i caratteri di un vero processo regressivo.

Come nel follicolo, così ancora nei tubuli dell'epoophoron, sottoposti ad un'azione irritativa, l'epitelio prolifera, occupando in primo tempo l'intero lume del canalino, più tardi la massa epiteliale degenera e si liquefà dando origine ad una dilatazione cistica, fra due punti ristretti dalla proliferazione epiteliale del canalino stesso.

È certo però che le condizioni artificiali create sperimentalmente, possono solo fino ad un determinato punto, come sempre accade, paragonarsi ai processi patologici che sorgono spontanei. Così causticando un punto della superficie ovarica e il peritoneo che riveste l'organo di Rosenmüller, si sarà procurata una irritazione che durerà per un periodo relativamente breve, a cui seguirà forse la *restitutio ad integrum* della parte, mentre tutto fa pensare, che se il processo influenzasse sulle parti stesse, per un tempo più lungo, e continuo, sopratutto, ci sarebbe da aspettarsi a fatti di natura ed entità ben diversa.

CONSIDERAZIONI.

I privilegi di struttura che si è voluto accordare all'ovaia umana, rispetto a quella degli animali inferiori, sono stati con ogni severità di osservazioni e di dimostrazioni, oppugnati dal Paladino, che insiste tuttora sulla nessuna diversità morfologica della glandola genitale femminile, considerata nei diversi mammiferi, equiparando l'ovaia della donna a quella degli animali inferiori: la rigenerazione del parenchima ovarico avviene nelle stesse condizioni e con le medesime modalità, cominciando già nel periodo fetale per continuarsi, con momenti di speciale attivazione, in tutta la vita extrauterina fino all'epoca della sterilità.

Credo utile non trascurare questo dato controverso fra i moderni ricercatori, intorno all'intima conformazione di quest'organo, che può portarci all'interpretazione di fatti collegabili alla sua fisio-patologia. Le mie osservazioni su un materiale così vasto di studio mi autorizzano a confermare largamente quelle del Paladino.

Tralasciando il movimento rigenerativo continuo del parenchima ovarico, che avviene nei mammiferi inferiori, e quasi concordemente interpretato dagli osservatori, come incessante, nei limiti dell'età feconda, resta tuttora in discussione se in un'età assai prossima a quella della nascita, nell'ovaia muliebre, la rigenerazione del parenchima s'arresti, quasi a prova che l'immagazzinamento compiuto nella vita embrionale, sia sufficiente ad un'intera vita sessuale: e la maggioranza degli osservatori è di tale avviso. Waldeyer non si dichiara convinto della continua distruzione e contemporanea neoformazione di uova e di follicoli nel periodo postembrionale, *almeno per quanto riguarda la donna e le scimmie* (1). Il Romiti, osservando in ovaie di donne giovani dei tubi epiteliali

(1) Lettera privata al prof. Paladino (Prolusione al corso d'Ist. e Fis. gen. nell'Univer. di Napoli, 1881).

in diretta connessione con l'epitelio germinativo, le interpreta come resti dei primitivi invaginamenti o ripiegature dell'epitelio ovarico formanti i tubi ovarici e i follicoli di Graaf. Riesce, è vero, talvolta d'una estrema difficoltà stabilire la connessione diretta fra l'epitelio germinativo che riveste la glandola, e i tubi ovarici e i follicoli, giungendo solo con l'esame paziente di un' intera ovaia, o almeno d'una gran parte di essa, a rendersi conto dell'esatta disposizione degli elementi parenchimali che si rinnovano. Giova notare che un reperto positivo in questo senso, lo danno sopratutto le ovaie di donne giovani, in piena floridità sessuale, e quelle di bambine: lo stesso processo è in parte o affatto spento nelle vecchie. Non è possibile certamente colpire nella donna i periodi più adatti all'osservazione del rinnovamento del parenchima, come negli animali inferiori, in cui c'è possibile ancora esaltare il processo, mediante, ad esempio, la castrazione unilaterale, la causticazione totale o parziale di un'ovaia, perchè ne risulti nell'altra un più florido movimento rigenerativo nella funzione vicariante. A darne una prova, citerò, fra le altre, le due osservazioni mie, riguardo l'unica ovaia di una giovanetta di 22 anni, in cui l'altra era stata asportata in seguito ad una ciste d'ignota natura, un anno prima della morte e il caso di una bambina con atrofia dell'ovaia di sinistra. In questi casi mi riuscì assai più agevole potere esattamente determinare la comunicazione dell'epitelio della superficie, coi sottili tubi che si cacciavano attraverso le maglie dello stroma, irregolarmente, fin oltre la sostanza corticale. E ciò che in queste ovaie, date le speciali condizioni di funzioni vicarie, notasi in maniera assai evidente, si ripete in modo meno accentuato in ogni ovaia di donna giovane, mentre ovaie di bambine a 10 o 12 anni, danno un reperto costantemente positivo nello stesso senso.

Perchè mai l'ovaia della donna farebbe eccezione da ogni altro processo formativo ed evolutivo, riportato nelle leggi di biologia, dalle osservazioni fatte su animali inferiori (e talora solamente su essi) all'uomo, in cui gli stessi fenomeni, perchè raffinati, s'eran resi di men facile dimostrazione? Senza dubbio il rinnovamento della parte funzionale della glandola, dev'essere in istretto e immediato rapporto con la prolificità della specie, rendendosi più rigoglioso nelle femmine pluripare e limitandosi nelle unipare. Infatti il processo neoformativo del parenchima di ovaie di vacca, cavalla, troia, non segue le stesse proporzioni che nella cagna, nella gatta, nella coniglia, ed io, come ho già notato altrove, ho riconosciuto le stesse difficoltà a stabilire, in quelle, una connessione diretta ed evidente fra epitelio germinativo, tubi ovarici e follicoli di Graaf quanto nella donna. La parte preponderante che nella glandola genitale di femmine unipare assume lo stroma, rispetto agli elementi epiteliali, spiega largamente come ancora la neogenesi del parenchima debba farsi in modo lento e poco rigoglioso, cioè solo sufficiente ai bisogni riproduttivi della specie stessa.

Dall'altra parte il parenchima ovarico è in ogni età soggetto alla distruzione continua di ogni suo elemento, non escluso l'uovo: distruzione in atto nelle modalità più varie, dalla degenerazione ialina a quella segmentale, dai corpi lutei, veri e falsi, all'idrope follicolare. Ora questa continua e generale distruzione degli elementi del parenchima rende, senza dubbio, necessario, indispensabile, che gli

elementi distrutti sieno rimpiazzati da altri giovani e di nuova formazione, perchè la glandola continui nella sua funzione: ed oggi le nostre conoscenze ci portano a rigettare l'idea professata dagli antichi naturalisti, che ogni uovo, seguendo le leggi della più rigida conservazione e del massimo risparmio, debba compiere fatalmente il suo ciclo biologico, a raggiungere il suo scopo finale.

La cognizione di questo doppio processo distruttivo e rigenerativo esistente nell'ovaia, ci porta alle più legittime ipotesi su alcune questioni ancora intrigate della fisio-patologia di quest'organo. Forse il rifornimento continuo del parenchima può non restare estraneo alla genesi di tumori adenomatosi, se si pensa che nella incessante ripetizione del processo di primordiale formazione, possono trovarsi le condizioni più opportune all'origine di tali neoplasie. E ancora sotto alcuni rapporti, possono essere intesi i lunghi periodi di sterilità nella donna, giacchè riprendendosi d'un tratto il lavorìo fisiologico di rigenerazione ostacolato, ritardato o sospeso per cause molteplici, può rendersi transitoria una sterilità, che solo per la durata precedente, andava ritenuta come stabile (Paladino). Così ancora non potrà più ritenersi, che basta l'incontro del zoosperma con l'uovo alla fecondazione, perchè anche tutti in atto i processi dell'ovulazione, fino alla deiscenza dell'ovisacco, può la partecipazione della donna non essere completa o sufficiente alla fecondazione, potendo giungere l'uovo nella tromba e nell'utero, già in preda alla degenerazione.

Secondo ogni interpretazione il fatto patologico nella formazione delle cisti follicolari dell'ovaia, resta nel doppio momento della esagerata raccolta di liquido follicolare e della mancata rottura delle pareti del follicolo stesso. Che un afflusso abnorme di sangue, un catarro del follicolo, l'azione diretta di cause irritanti, possano essere tutte cagioni tali da portare alla degenerazione cistica il parenchima ovarico, non può esser messo in dubbio: ma alla realizzazione d'una ciste, l'ispessimento della parete può rappresentare una parte molto secondaria e financo mancare, come ho osservato io, nelle ovaie causticate: in queste, mentre la quantità del liquido nel follicolo raggiungeva un grado rilevante per la dilatazione relativamente pronunziata, non erano apprezzabili delle modificazioni notevoli da parte dello stroma, neppure in un tempo avanzato rispetto a quello in cui avvenne l'operazione. Certamente in secondo tempo, e proprio quando la piccola ciste assume delle proporzioni più vaste, da individualizzarsi dal resto dell'ovaia, l'antica parete del follicolo deve subire dei cangiamenti che le permettano di sostenere la pressione sempre crescente del liquido endocistico. E l'aver osservato la trasformazione dell'ooforite cronica in cisti follicolari (Riglsy, Truchmüller, ecc.), può ancora forse, in qualche caso, considerarsi non come l'effetto dell'ispessimento della theca follicoli, ma come fatto irritativo sugli elementi endofollicolari: nella loro proliferazione e per l'aumentato volume del liquido, imprimono al follicolo i caratteri d'una ciste.

Almeno in un certo numero di casi soggetti a fatti irritativi, come dimostrano le mie esperienze e come è possibile che accada nella glandola genitale della donna per ovariti, peritoniti (Crobak), ecc., è l'epitelio così della granu-

losa, che del disco proligero, che pel primo risente dello stimolo; esso prolifera fino a zaffare completamente lo spazio follicolare, per degenerare più tardi, coopelrando alla distruzione dell'uovo; e la neoformazione di vasi tutti all'intorno della parete, contribuisce a spiegare la presenza frequente di liquido sieroso nelle cisti di questo tipo. Nell'ovaia di donna in cui non è sempre possibile cogliere tutte le forme di passaggio che portano come esito finale ad una ciste follicolare, è verosimile che accadano gli stessi processi: ed io lo credo, per avere notato in ovisacchi cistici, di piccola e media grandezza, una quantità talvolta straordinaria di elementi epiteliali, disposti in parecchie file e circondanti la parte interna della theca, non più nella classica disposizione cellulare della granulosa, mentre in cisti di un maggior volume il rivestimento epiteliale era ridotto soltanto ad una o due file di elementi compatti e adesi alla parete.

La forma papillare che assume talvolta la ciste follicolare non può essere sempre posta in rapporto con le fasi di corpi lutei vicini, giacchè solo in un caso, nelle varie mie osservazioni in proposito, s'avveravano tali disposizioni topografiche (fig. 1, tav. I), da avvalorare questa idea. Ma senza trarre delle conseguenze assolute, si potrà co venire che anche dal follicolo forse potrebbero prendere origine delle cisti di media grandezza, uniloculate, a contenuto sieroso, che pei caratteri della parete andrebbero annoverate, morfologicamente, fra le cisti papillari.

Il fatto che follicoli appena formati, passino senz'altro in cavità cistiche, come avviene nella degenerazione cistica di tutta un'ovaia, va interpretato come un vizio di sviluppo, per cui gli stessi elementi che dovrebbero metter capo ad un follicolo, sviando dal ciclo naturale prestabilito, si trasformano in cisti: e la mancanza dell'uovo anche nei follicoli primordiali, avvalora tale ipotesi: è probabile che quest'anormale processo evolutivo, risalga fino alla vita embrionale, e proprio ai primi stadii di formazione della glandola, e che si esplichi con la formazione di cavità cistiche dai follicoli ovulari appena formati, follicoli che se pure nella primitiva disposizione degli elementi seguivano la legge comune, la mancanza in essi della cellula uovo ne faceva un prodotto anomalo, incompatibile con la funzione dell'organo.

Rilevata la enorme frequenza dello stadio cistico dei follicoli ovarici nei mammiferi, mentre la perdita dell'uovo, la degenerazione dell'elemento epiteliale, il rarefarsi dello stroma, tengono ai caratteri di una distruzione complessiva della glandola genitale, mi par giusto di considerare questo processo, tranne che in quei casi in cui raggiunga proporzioni patologiche, fra le altre modalità distruttive del parenchima ovarico, quali forme involutive degli ovisacchi: e difatti De Sinety e Malassez osservarono le piccole cisti atrofizzarsi allo stesso modo dei follicoli maturi.

Per la interpretazione delle varie formazioni epiteliali riscontrate nella zona corticale, in quella midollare e nella regione dell'ilo di ovaie normali di donna, sono necessarie alcune considerazioni.

Se pure non bastasse la mancanza della caratteristica fondamentale del fol-

licolo, l'uovo, giacchè può sempre sorgere il dubbio della caduta del contenuto di tali cavità, altri caratteri essenziali distinguono nettamente le formazioni cistiche della zona corticale dell'ovaia, da un follicolo di Graaf primordiale o in via di sviluppo. L' epitelio del follicolo primordiale è endoteliforme, le cellule sono fornite di prolungamenti che si ramificano e s'innestano con i prolungamenti delle cellule vicine, formando un reticolo intercellulare, che sta forse a rappresentare un classico sistema circolatorio, atto a portare all'uovo i materiali nutritivi. Al contrario il rivestimento epiteliale, nella cavità di cui mi occupo, è serrato, alto e disposto in un solo strato: la compattezza dei singoli elementi fra loro e il modo d'impianto sullo strato connettivale, è speciale di queste produzioni cistiche della corteccia dell'ovaia, e se si volesse portare un paragone, esse potrebbero rassomigliarsi molto ai follicoli tiroidei. E caratteri ancora più differenti esistono fra le pareti del follicolo maturo e quelle delle piccole cisti: durante la maturazione dell'ovisacco a spese del connettivo si svolge intorno la theca un complicato lavorìo; dapprima fra i fasci connettivali, ricchi di elementi, immediatamente sotto l'epitelio si forma un reticolo capillare a maglie irregolari; in seguito, sviluppandosi, la theca complica la sua struttura e finisce per dividersi in due strati, cioè l'interno o tunica propria e l'esterno o fibroso, ai quali due strati corrispondono due piani di vascolarizzazione, l'uno fatto di rete capillare stretta, l'altro di capillari o tronchi arteriosi e venosi che si ramificano a larghe maglie (Paladino). Nulla di tutto ciò si osserva nelle formazioni cistiche corticali. Esse sono scavate nel connettivo dello stroma che non si modifica intorno ad esse: solo talvolta le fibre più interne di qualcuna di esse lasciano apparire una relativa scarsezza di elementi nucleari, cosí che nell'insieme può loro assegnarsi una sottile capsula fibrosa (fig. 2 e 3, tav. I).

Nè io credo che simili cisti rappresentino una forma senile dei follicoli di Graaf. L'averle incontrate a preferenza nelle ovaie di donna in piena attività sessuale, non è la sola ragione che mi allontana dall'opinione del Paladino. La struttura della parete nei follicoli senili, se pure non lascia più distinguere i due strati caratteristici della theca, ne ricorda ancora i caratteri, con la ricchezza degli elementi cellulari e con la persistenza di lacune vascolari: di più ho potuto notare che gli elementi residuali della granulosa, il più delle volte distaccati dalla parete di tali follicoli senili, serba tuttavia la morfologia dell'epitelio della granulosa, sebbene un po' atrofizzato: ed ancora nella sua aggregazione è affatto differente dal rivestimento epiteliale, serrato e tenacemente impiantato sul connettivo che circoscrive queste caratteristiche formazioni cistiche. La forma senile del follicolo di Graaf si riaccosta e si annoda, pei caratteri strutturali suoi, alle cisti da idropisia follicolare, che possono trovarsi in ogni punto dell'ovaia, così nella zona corticale che in quella midollare e in tutta vicinanza della regione dell'ilo; le piccole cisti di cui mi occupo, restano quasi sempre circoscritte alla corteccia dell'organo, e solo assai di rado mi è stato dato di trovarle nel punto di passaggio fra questa e la parte midollare.

Formazioni epiteliali corticali ha ancora descritto il Paladino, interpretandole come tubi ovarici in istato florido, in via cioè di rifornire nuovo paren-

china alla glandola. Per le formazioni epiteliali da me descritte, non potrebbe con giusto criterio adattarsi l'idea che esse sieno l'espressione di normali infossamenti dell'epitelio germinativo: i caratteri strutturali loro, così dissimili da quelli dei follicoli ovarici in via di formazione o già sviluppati, e ancora l'aver osservato delle forme così pronunziate di queste cisti, non potrebbero assolutamente intendersi col fisiologico processo di rinnovamento del parenchima ovarico nella donna, che si compie in modo limitato e con forme poco appariscenti.

L'opinione del Nagel, pel quale il reperto di tubi epiteliali pieni, quali li aveva descritti il Paladino, e la presenza di cisti microscopiche andrebbero riferite senz'altro alla ooforite cronica, è tanto meno accettabile nell'interpretazione di queste piccole cavità, giacchè esse sono frequentissime in ovaie senza lesioni infiammatorie e affatto sane: di più lo Slawiansky aveva già osservato approfondamenti epiteliali e loro dilatazione cistica in ovaie di neonate.

Il D'Urso che ha osservato nella stessa località delle piccole microscopiche cavità che assumevano talvolta l'aspetto di vere formazioni glandulari, tubulari, a gomitolo, le considera come residui epiteliali del processo di formazione dei follicoli primordiali, e crede doverle mettere in rapporto con le forme iniziali degli adenomi cistici.

Io considero sotto altro aspetto queste formazioni e credo d'interpretare la produzione di tali cisti come un'aberrazione del processo d'invaginazione epiteliale, senza pronunciarmi su quanta parte esse prendano alla genesi di tumori adenomatosi, perchè le mie osservazioni non m'han fornito dati sufficienti in proposito Io penso che nel continuo rinnovarsi del parenchima ovarico possa trasformarsi il processo evolutivo che mette capo alla classica formazione del follicolo, e portarsi ad un prodotto inferiore, ad una ciste: l'epitelio anche indirizzato verso una produzione inferiore, non perde tuttavia il suo carattere atavico di dare origine ad una cavità; questa cavità non sarà più un prodotto a contenuto classico ovulare, ma solo uno spazio, in cui l'elemento epiteliale, perduto il suo carattere di specificità, s'è ridotto ad un comune epitelio di rivestimento. E che trattisi di un processo tardivo e non cioè in relazione del primo formarsi della glandola genitale, me ne ha convinto il reperto di simili cavità nel centro di corpi lutei in stato fibroso (fig. 5 tav. I).

Le irregolarità nel contorno della parete di qualcuna di queste formazioni epiteliali corticali (fig. 4, tav. I), non le ho mai osservate come infossamenti glandulari dell'epitelio, ma come produzioni papillari del connettivo.

Le formazioni epiteliali dell'ilo, così quelle a carattere tubulare che le altre a forma papillare, hanno rapporto con gli organi embrionali, che presiedono alla formazione dell'apparecchio genito-urinario. Sotto il nome di residui dell'organo segmentale, cordoni midollari, residui del corpo di Wolff, queste produzioni sono state più particolarmente studiate nelle ovaie di altri mammiferi, gatto, vacca (Waldeyer, Romiti), giumenta (Bom), coniglia (Balfour, Rouget), che in quella della donna. Da Pflüger che li credeva devoluti alla elaborazione di materiali per la nutrizione dell'uovo, a Schrön che li considerava come residui di corpi lutei,

fino ad His e Waldeyer, che li ritennero per globuli bianchi del sangue o elementi migranti, destinati alla formazione della granulosa, le più disparate opinioni si raccolsero intorno ad essi. Solo più tardi s'è fatto strada l'idea che simili formazioni fossero di natura epiteliale, provenendo dai canali midollari e che rappresentino una derivazione del corpo di Wolff o dell'organo segmentale; e a queste conoscenze contribuirono, in special modo, Kölliker, Romiti, Braun, ecc.

La sezione anteriore o porzione sessuale del rene primitivo, che nell'uomo diventa epididimo, si conserva anche nella donna come un organo senza funzione e diventa l'epoophoron, risultante di un canale longitudinale, che rappresenta il resto dell'estremo superiore del dotto del rene primitivo, analogo al canale di Garthner che si trova negli animali inferiori (troia) e che va lateralmente all'utero a sboccare nella vagina ai lati dell'uretra; a quello si aggiungono altri canaletti che decorrono trasversalmente. Il paragone fra epoophoron ed epididimo si può ancora condurre più oltre: come dall'epididimo crescono e s'inoltrano dei canalicoli nella corteccia del testicolo, formando la rete testis e i tubuli recti, così partono dall'epoophoron dei canali che entrano fin nella sostanza midollare dell'ovaia, formando quivi quei cordoni cellulari osservati negli animali inferiori, e ancora nella donna, in determinate epoche, in coincidenza con le varie fasi della vita sessuale.

Nè la patologia resta estranea ad assomigliare le due formazioni. Nei due sessi queste vestigia embrionali, epididimo ed epoophoron, possono essere il punto di partenza di cisti che geneticamente e per la loro natura risultano affatto simili.

La regione posteriore dei reni primitivi si raggrinza e si perde nella donna riducendosi al paroophoron, analogo al paradidimo ed ai vasi aberranti del testicolo, mentre che l'estremo anteriore del dotto di Müller tende a regredire; e pare che questa parte in regressione probabilmente persista a formare una picciola ciste picciolata, l'idatide di Morgagni.

Nella donna molte cisti che passano come del legamento largo, a decorso ordinariamente benigno, prendono origine e dall'epoophoron e dai residui embrionali della regione dell'ilo. La persistenza costante dell'ovaia più o meno schiacciata e senza intimi rapporti del suo parenchima con la parete cistica, l'allungarsi della tuba e il dispiegarsi insieme della mesotromba, il trovare dei tubi di Kobelt nell'avventizia della ciste, addossati alla sua parete e i caratteri, infine, desunti dalla struttura di queste cisti, debbono essere gli ordinari criteri da far valere nella diagnosi anatomica di queste formazioni cistiche, così frequenti in ambedue le sue varietà (1° e 2° tipo o semplici e papillari). Le forme tubulari dell'ilo non darebbero cisti papillari (D'Urso) e perchè questi tubi epiteliali sono nell'ovaia situati piuttosto addentro nell'ilo e perchè non presentano qui quella spessa parete a doppio strato loro propria, e perchè, ancora, nelle forme cistiche iniziali, non furono constatate modificazioni nella loro parete, da ravvicinarle, per tipo di struttura, alle cisti papillari. Perciò giustamente una maggiore importanza nella genesi di queste cisti, dovrà assegnarsi ai residui epiteliali dell'ilo a forma papillare o cavernosa, e sopratutto pei caratteri che presentano le sue inci-

pienti dilatazioni cistiche, assai simili nella disposizione delle papille connettivali e del loro epitelio di rivestimento alle grosse cisti papillari, e ancora per la loro posizione più lontana dall'ovaia, che permette una migliore conservazione della glandola. Se tuttavia il carattere cavernoso e papillare di una delle due varietà di produzioni epiteliali dell'ilo, è un argomento in favore dell'origine delle cisti papillari da tali formazioni, (ed avvalora questa idea il fatto d'aver potuto notare tutti gli stadii di passaggio fra le escrescenze connettivali di queste e la formazione papillare mixomatosa delle cisti del 2° tipo), non si può tuttavia negare ai tubi dell'epoophoron una contribuzione a tale tipo cistico, giacchè anche nei tubi normali s'è potuto osservare talvolta irregolarità a forma papillare della loro parete (D'Urso).

Nè la questione della uni- o pluri-locularità delle cisti semplici (1° tipo), va intesa in modo assoluto, giacchè anche nelle forme iniziali, sebbene per la massima parte ad una sola cavità, possono assumere parecchie concamerazioni ben distinte fra loro.

Il Doran, il Mangin ed altri, dall'osservazione di alcune cisti del legamento largo, prive di ogni rivestimento epiteliale sulla loro superficie interna o fornite, altre, di un rivestimento endoteliale, credettero emettere la dottrina che cisti ialine del legamento largo (cisti semplici o del 1° tipo), debbano considerarsi come « cisti lacunari » o « igromi sottosierosi di Verneuil ». Le manipolazioni precedenti all'osservazione microscopica, sono pel D'Antona, e giustamente, dati sufficienti a spiegare l'assenza del sottile e delicato strato epiteliale. Di più non essendo stato mai notato un rivestimento endoteliale di tubi dell'epoophoron, (mentre poi lo stesso Doran riferisce alle piccole dilatazioni cistiche della mesosalpinge, l'origine di alcune grosse cisti del legamento largo), bisogna credere che per un rivestimento endoteliale segnalato, si sia voluto indicare un epitelio molto basso, endoteliforme, e non un vero endotelio.

Intorno alla genesi degli adenomi cistici dell'ovaia si rende superflua ogni discussione sulle antiche dottrine della idropisia del follicolo di Graaf di Meckel, della degenerazione colloide degli elementi dello stroma di Virchow, Rokitansky, ecc., giacchè oggi tali produzioni neoplastiche vanno interpretate coi criteri emessi dal Waldeyer e dal De Sinety e Malassez. L'uno fa ripetere l'istogenesi dell'adenoma ovarico, da residui di tubi epiteliali rimasti inattivi nell'epoca embrionale, durante la formazione della glandola; per gli altri l'epitelio germinativo della superficie ovarica ripigliando la sua attività, darebbe luogo a digitazioni e infossamenti epiteliali come inizio della formazione adenomatosa. Tuttavia può affermarsi, che implicitamente, in altra parte del loro lavoro, questi autori riconoscono ancora la probabilità della teoria di Waldeyer: essi si domandano se la penetrazione dell'epitelio della superficie nello stroma ovarico, è dal principio alla fine un fenomeno recente, o se essa non risulta da qualche malformazione nella embriogenia dell'organo, malformazione latente le cui conseguenze funeste non si mostrerebbero che più tardi; e riconoscono infine che in questo ordine di idee, si è attribuita un'importanza alla persistenza dei tubi di Pflüger

nell'adulto, segnalato in alcuni casi. Le osservazioni del D Urso, dell'Acconci, dell'Emmanuel, del Kahlden sono favorevoli alla teoria del Waldeyer.

Senza dubbio, stabilito nell'ovaia la presenza di un continuo rinnovamento del parenchima, non si può non riconoscere che ancora l'epitelio germinativo in questo suo continuo lavorìo rigenerativo, possa trovare le condizioni più opportune allo sviluppo di queste neoplasie. La mia osservazione su un adenoma cistico originantesi da infossamenti dell'epitelio germinativo che riveste la superficie dell'ovaia (fig. 18, tav. III), può ancora essere un fatto che confermi tale supposizione. Il processo fisiologico che rifornisce di nuovo materiale funzionale la glandola, e quello patologico che interviene nella genesi di tali neoplasmi, si confondono in una identica modalità, per quanto n'abbiano ad essere i risultati affatto contrarii. Al concetto del De Sinety e del Malassez che nella formazione primitiva di questi tumori, l'epitelio della superficie ovarica « riprenda la sua attività embrionale », sostituiamo piuttosto quello che il classico processo di continua rigenerazione del parenchima ovarico « si trasformi » in una finalità biologicamente meno elevata.

All'epitelio germinativo e ai residui di tubi epiteliali datanti dalla vita fetale, s'aggiungono nella genesi degli adenomi cistici le formazioni epiteliali dell' ilo. Già il D'Antona aveva segnalato questi residui embrionali dell' ilo come possibile primo punto di partenza dei comuni cistomi. Tuttavia per la rarità con cui i residui del corpo di Wolff si son visti intervenire nella genesi degli adenomi cistici, la ipotesi del D'Antona non fu ognora accettata ed anzi da alcuni fu combattuta. Il caso da me illustrato viene in appoggio di questa dottrina. Le ragioni che mi hanno convinto come la neoplasia partisse dalle formazioni epiteliali dell'ilo sono molteplici. Innanzi tutto lo sviluppo intraligamentoso del tumore e la conservazione quasi per intero dell'ovaia: questa in corrispondenza dell'ilo s'era come divaricata a dar corpo alla grande loculazione del neoplasma, restando aderente, come a cavalieri, alla capsula di esso. L'esame istologico del l'ovaia sinistra, ove la neoplasia era allo stato appena incipiente, dimostrava più chiaramente la parte che i residui del corpo segmentale prendevano all'inizio del tumore. Quegli spazi cavi a conformazione cavernosa e papillare che ho descritto nelle ovaie normali, assumevano qui un aspetto particolare di floridezza pel rigoglio dell'elemento epiteliale tutto all'intorno di essi. La piccola cavità cistica, solo in una serie di tagli conservava la sua tipica struttura, la quale, seguìta ancora, andava modificandosi sempre più, restringendo il suo lume, ricolmo di elementi proliferati. La stessa sottile parete in questo tratto non era più riconoscibile, invasa dall'epitelio. E la speciale morfologia di questo epitelio piccolo, uniforme, che formava uno dei caratteri principali della neoplasia, tutto simile al rivestimento che i residui del corpo di Wolff conservano nelle ovaie normali, doveva ancora avvalorare il criterio intorno alla genesi del tumore.

La invasione dell'ovaia fatta dall'elemento epiteliale aveva forse dovuto seguire la via linfatica dell'organo, se si considera la presenza di piccole masse e di elementi solitari negli spazii linfatici perivasali e fin nel centro di corpi lutei.

Poteva qui è vero sorgere il dubbio, e giustificato, che in quest'ovaia

mi trovassi di fronte ad un processo metastatico, partito dalla neoplasia dell'altra ovaia, dalla quale s'erano disseminati germi neoplastici per la cavità peritoneale, sviluppandosi noduli multipli di ripetizione. Ed il fatto stesso di vedere il movimento neoplastico svolgersi dall'ilo verso la corteccia, avrebbe potuto ancora più avvalorare questo dubbio. Ma i noduli sparsi sulla superficie peritoneale, fra le pagine del legamento largo, ecc., come ho notato nell'esame istologico del caso, indistintamente ripetevano la struttura carcinomatosa. La ripetizione carcinomatosa di adenomi ho potuto osservarla ancora per la prostata: come risulterà dall'esposizione di un caso che pubblicherò prossimamente, un adenoma di quest'organo dette metastasi cancerigne nei visceri della cavità addominale e in quelli della cavità toracica e nelle ossa. Nell'ovaia di cui mi occupo, la neoplasia incipiente serbava tutti i caratteri dell'adenoma puro, come, per altro nell'ovaia opposta, sede del grosso tumore, il carattere adenomatoso non era per nulla degenerato.

L'interpretazione dei tubuli epiteliali solitari nella regione corticale della stessa ovaia e propriamente in punti ove ancora non si vedevan traccie di riproduzione neoplastica cioè di trasporto di germi epiteliali dall'ilo, e in cui lo stroma ovarico conservava i suoi caratteri normali per una buona estensione, va intesa diversamente. Come ho già fatto notare, la conformazione di questi tubuli era affatto simile a quella dei tubi di Pflüger; lunghi tralci di cellule, in alcuni punti varicosi, con diramazioni secondarie più sottili, ma conservanti sempre gli stessi caratteri. Ma più che la loro conformazione e la loro disposizione, ciò che non poteva far mettere in relazione questi tubuli con la incipiente neoplasia che sorgeva dall'ilo, era il carattere affatto diverso dell'epitelio di cui risultavano. Ed insisto su questo: non trattavasi più del piccolo epitelio, uniforme, serrato con protoplasma scarso, ma di epitelio prettamente cilindrico con protoplasma più abbondante, simile all'epitelio che riveste la superficie dell'ovaia. E con l'epitelio germinativo della superficie ovarica ho potuto stabilire che comunicavano tali tubi cellulari, seguendo pazientemente le sezioni in serie. Lo strato epiteliale superficiale senza modificarsi s'introfletteva in più punti fra i fasci dello stroma, per continuarsi ancora più lungi nella zona corticale, con i cordoni di cellule già descritte. Non era il caso di pensare, come si poteva a tutta prima credere, che mi trovassi di fronte ad un esemplare di quegli epiteliomi mucoidi (De Sinety e Malassez), che partendo dall'epitelio germinativo della superficie ovarica, con invaginazioni epiteliali, invaderebbero tutta la glandola dalla periferia verso il centro. A questo proposito gli AA. descrissero un polimorfismo caratteristico dell'elemento epiteliale, che nel mio caso non appariva: di più l'infossamento dell'epitelio della superficie non assumeva lo speciale stato di floridezza, inerente al primo sviluppo della neoplasia, come ho osservato nell'altro caso, (fig. 18 tav. III) ma si formava in modo lento, con un complesso di fatti del tutto simile a quanto accade nel rifornimento fisiologico del parenchima ovarico, in cui elemento connettivale ed elemento epiteliale quasi si compenetrano. D'altra parte la diversità morfologica dell'epitelio dei tubuli con quello sparso in tutta la regione dell'ilo, la conformazione troppo speciale e caratteristica dei tubuli stessi e la loro ubica-

zione, cioè pel trovarsi nel tratto d'ovaia ancora sana, non potevano farmi mettere in connessione le due produzioni. In ultimo potrò osservare che se pure si fossero voluti considerare questi tubi quali residui d' introflessioni epiteliali, datanti da periodo embrionale, e capaci, secondo la dottrina del WALDEYER, di dare origine a neoformazione adenomatosa, sarebbe stato assai difficile dimostrare come la neoplasia, il cui massimo sviluppo si svolgeva nell'ilo, avesse potuto prendere origine da questi tubi isolati di cellule epiteliali lontani e circondati da una buona estensione di organo affatto normale. O non potrebbe piuttosto pensarsi ad invaginazioni dell'epitelio germinativo, che cerca sopperire alla distruzione avvenuta del parenchima glandolare, per la degenerazione adenomatosa di buona metà dell'ovaia stessa? La comunicazione di questi tubuli con l'epitelio della superficie (fig. 16 e 17, tav. III) avvalora questa ipotesi quando per tante altre condizioni essi non possono mettersi in relazione con la neoplasia. E ancora una prova induttiva di ciò, è portata dall'esame dell' ovaia destra, donde s'è sviluppato il grosso tumore, che riempiva per buona parte la cavità addominale. Nei residui di quest'ovaia non v'è traccia nella zona corticale di questi tubuli caratteristici ad epitelio cilindrico, ma la glandola, o quanto rimane di essa, è tutta infiltrata da elementi epiteliali piccoli, disposti a cumuli, a tubuli e seguendo sempre la stessa disposizione di maggior floridità dall'ilo verso la periferia dell'ovaia. Un ultimo argomento, e decisivo, in favore della mia asserzione, è fornito dalla disposizione speciale che di tratto in tratto assumevano gli elementi dei cordoni cellulari, disposizione caratteristica dei follicoli primordiali (fig. 16 e 17, *b*, *c*, tav. III).

Nè il fatto di una rigenerazione del parenchima in ovaie in parte distrutte da neoplasie, deve sembrare strano, giacchè si comprende come la natura provveda alla deficienza di funzioni rallentate o abolite, con la rigenerazione di nuovo e più ricco materiale funzionale. Il MAFFUCCI, quando ancora gli studi sull'esatta morfologia dell'ovaia non eran progrediti, nella descrizione di un importante caso di « carcinoma dello stomaco e sarcoma dell'ovaia nello stesso individuo » (1), osserva (conclusione 8ª) come molti dei processi fisiologici di distruzione e neoformazione del parenchima ovarico, si siano ripetuti nello sviluppo della neoplasia sarcomatosa, specialmente con la degenerazione dell'epitelio dei follicoli e con la formazione di nuovi cordoni glandulari. Il caso del MAFFUCCI riguardava un sarcoma originatosi come adeno-sarcoma ed evolutosi come sarcoma cistico; mentre gli elementi del corpo luteo di follicoli maturi, davano il tessuto proprio del tumore sarcomatoso, i follicoli immaturi e distrutti dalla neoplasia, restavano a formare le sue cisti.

(*Continua*).

(1) *Il Movimento Med-Chirurg. XIV 1882.*

Tip. Nazionale di G. Bertero L. TRIMANI, *segr. resp.*

(48)

Anno VI. Roma, 15 dicembre 1899 Vol. VI-C. (fasc. 12).

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

ORGANO DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI CHIRURGIA

DIRETTO DAL

Prof. FRANCESCO DURANTE

Direttore del Regio Istituto Chirurgico di Roma

SOMMARIO.

I.

R. Istituto di Clinica Chirurgica di Roma
diretto dal Prof. F. DURANTE

Studii sperimentali intorno alla patogenesi della commozione cerebrale e spinale

per i Dottori FRANCESCO SAVERIO CAVICCHIA e UMBERTO ROSA.

PARTE I. — COMMOZIONE CEREBRALE.

Bibliografia. — Molti Autori antichi e moderni si occuparono in singolar modo della patogenesi della commozione cerebrale, di guisa che si può raccogliere su questo argomento una ricchissima letteratura; per altro se da un lato è così copiosa la bibliografia, dall'altro può affermarsi che le teorie espresse dai varii. Autori nei diversi tempi non sono riuscite ancora a dare la interpretazione e la conoscenza esatta della fisiopatologia di tale processo morboso; tanto che specialmente fra i patologi moderni esiste vivace dibattito, e le numerose esperienze condotte sopra questo argomento non hanno dato alcun risultato positivo.

Troviamo fatta menzione in Ippocrate (1) di alcuni sintomi riferibili alla commozione; ma conviene notare che sotto questo quadro clinico si raccoglievano le manifestazioni diverse de' traumi cerebrali; e Celso (2) e Galeno (3) si limitarono a riprodurre quanto egli aveva detto.

Ambrogio Paré (4) e Fallopio (5) quasi contemporaneamente studiarono le lesioni traumatiche della sostanza nervosa, occupandosi in modo speciale della *commozione*, cui il Paré dette il nome di *concussione*, *scossa cerebrale* e attribuì ad essa la gravità della frattura del cranio.

Il Fallopio poi descrisse delle lesioni nella sostanza cerebrale in punti opposti a quelli ove si era verificata la lesione.

La prima distinzione però di alterazioni cerebrali senza essere accompagnate da lesioni esterne si deve a Boirel (6).

Valsalva (7) stabilì in seguito il rapporto esistente fra le le sioni cerebrali e i sintomi che ne derivano, descrivendo ancora come le paralisi che si osservano in seguito ad esse hanno la loro sede nel lato opposto a quello in cui si manifestano.

L'osservazione fatta da Littrè (8) fornì la prova che potevasi verificare la morte senza alcuna lesione apparente della sostanza nervosa. Il caso si riferiva ad un individuo suicidatosi in carcere, battendo il capo contro un muro; non si trovò alcuna lesione materiale; soltanto la sostanza cerebrale non riempiva più interamente la scatola cranica, ed era come addensata.

Si ammise così che la commozione era una affezione funzionale della sostanza nervosa distinta dalle altre lesioni.

A spiegare il modo come poteva effettuarsi il meccanismo di tale lesione il Grima (9), lo Chopart (10) e Sabatier (11) ammisero che il cranio quando era colpito subiva dei cambiamenti di forma e delle oscillazioni le quali si ripetevano finchè tutto ritornava allo stato di riposo, e se queste oscillazioni erano forti e si succedevano con rapidità, la massa cerebrale veniva ad essere compressa e schiacciata su se stessa, in modo che per questi Autori, la *commozione* consisteva in una specie di condensazione con riduzione di volume della massa cerebrale.

J. L. Petit (12), continuando gli studi sull'argomento sostenne anch'esso la trasmissione di vibrazioni dalla scatola cranica alla sostanza cerebrale, le quali mentre non producevano alcuna lesione apparente della sostanza nervosa, erano capaci di cagionare soltanto i fenomeni d'annientamento delle funzioni cerebrali.

Il Gama (13) provò in seguito sperimentalmente la trasmissione di queste vibrazioni alla sostanza nervosa dalla scatola cranica per mezzo del matraccio di vetro, contenente una soluzione di colla di pesce, con fili differentemente colorati, facendo osservare il loro movimento dopo la solidificazione della colla, allorchè scosse più o meno violente venivano impresse al matraccio stesso.

Boyer e Begin (14) opinarono che le oscillazioni della scatola cranica trasmettendosi all'interno determinassero delle scosse nella sostanza nervosa, opinione non ammessa da Nélaton, Denonvillier (15) ed Aliquiè (16), i quali ripetendo le esperienze di Gama, le dissero erronee e ritennero che il movimento dei fili da lui osservato dipendesse da uno spazio libero lasciato nel matraccio stesso; e che invece di un movimento oscillatorio si aveva sempre una scossa in totalità e un ricalcamento nel lato opposto alla percussione, per cui la commozione significava per loro contusione dei centri contro le pareti ossee.

Anche Delpech, Sanson (17), Rokitansky (18) basandosi sui risultati della anatomia patologica riconobbero nella commozione il primo grado della contusione.

Fano (19) la ritenne dipendente da emorragia alla base del cervello e attorno al bulbo. Chassaignac (20) e Nèlaton (21) come conseguenza di piccole emorragie sparse.

Stromeyer (22) ammise un disturbo circolatorio e cioè una iperemia dipendente dal cangiamento di forma, che la scatola ossea imprimeva alla sostanza cerebrale nel punto colpito, e ammise che le apoplessie capillari osservate in alcuni reperti non dovevano ritenersi come conseguenza della commozione, ma appartenenti al periodo di reazione, ed erano l'effetto di soluzioni di continuità che avevano luogo nelle fibre nervose e nei vasi sanguigni del cervello in seguito alla scossa sofferta.

Il Fischer (23) basandosi sopra alcuni reperti necroscopici da lui fatti e da Bruns, e sulla somiglianza dei sintomi della commozione con la esperienza di Goltz, emise una nuova teoria sulla commozione. È noto come il Goltz (24) percuotendo sul ventre una rana osservò il rallentamento o l'arresto del cuore in diastole e mentre le arterie intestinali si vuotavano, il sangue si accumulava nelle vene meseraiche e coliche rilasciate. Ora questo fatto egli interpretò come dipendente da una paralisi vaso-motoria dovuta ad eccitazione delle terminazioni del simpatico per il colpo ricevuto: il Fischer ritenne che egualmente debba effettuarsi per il cervello. I fenomeni della commozione sarebbero così dovuti ad anomalia nella distribuzione del sangue nei vasi cerebrali; l'anemia arteriosa sarebbe prodotta dalla paralisi riflessa della muscolatura delle pareti e la contemporanea stasi venosa dipenderebbe dall'indebolimento e rallentamento dell'attività cardiaca, a cui si aggiunge il difetto di contrattilità dei vasi sanguigni.

Il cervello venendo in tal modo a ricevere una quantità minore di sangue la funzione della corteccia sarebbe completamente paralizzata, mentre il midollo allungato, sebbene in modo imperfetto, continuerebbe a funzionare. Basandosi poi sopra le esperienze di Kussmaul trova la spiegazione della mancanza di convulsioni, nel caso di commozione cerebrale, nel fatto che in essa l'anemia del cervello è abbastanza grave per produrre il coma, ma non tanto da poter dare luogo allo sviluppo di sintomi di convulsioni, provenienti dal midollo allungato. La calcificazione poi osservata per il primo da Virchow delle cellule gangliari, egli la invoca in appoggio della sua teoria, per ritenere che essa sia da attribuirsi ad un difetto di nutrizione che si verifica in queste cellule per effetto del disturbo circolatorio.

La presenza di albumina e di zucchero che si osserva nei casi di commozione, li ritiene dipendenti, secondo le esperienze di Bernard, da una lesione diffusa nel midollo allungato.

Questa teoria fu combattuta in seguito da Koch, Filehne (25) e Vitkoswsky (26) i quali riproducendo i fenomeni della commozione cerebrale con colpi piccoli e ripetuti, sul capo di animali, per evitare le lesioni materiali osservate da altri sperimentatori, negarono qualunque influenza vascolare, e ritennero che la commozione fosse dovuta ad una paresi dei centri, determinata sia da una scossa molecolare, sia dall'urto della massa encefalica contro la parete cranica.

Più tardi il Beck (27), riprendendo questi studi, osservò per mezzo di una apertura fatta nel cranio di cani che aveva commozionato, come durante l'influenza della commozione, la superficie del cervello divenisse pallida, e quando

in essi cessavano i fenomeni, i vasi si riempivano di nuovo. Mentre confermava così la teoria di FISCHER, che la commozione dipende cioè da un'anemia acuta dell'encefalo sotto l'influenza della contrazione riflessa dei vasi, spiegava parimenti la osservazione fatta dal LITTRÈ sull'individuo morto per commozione riguardo al minor volume della massa cerebrale, senz' altra lesione apparente.

Il DURET (28) emise una nuova teoria basandosi sugli studi fatti per provare l'elasticità del cranio, e sulle esperienze di FELIZET (29) relative alla depressione limitata e passeggera, che subisce la volta cranica nel momento in cui riceve un colpo. Secondo questa teoria la depressione che subisce il cranio in un determinato punto produce un cono di depressione nell'interno, che dà luogo sul lato opposto ad un cono di sollevamento. I diametri del capo, in tal modo alterati, sono causa di una diminuzione di capacità anche nei ventricoli laterali, per cui il liquido in essi contenuto non trovando altra uscita che quella dell'acquedotto di Silvio si porterebbe per mezzo di esso verso il 4° ventricolo. Questa spinta rapida del liquido agendo sui corpi restiformi determinerebbe una contrazione generalizzata dei muscoli della vita di relazione e di quella vegetativa cagionando un'anemia acuta nel cervello, e quindi tutti i fenomeni della commozione cefalo-rachidiana.

Il POLIS (30) in seguito a numerose esperienze seguendo il metodo di FILEHNE e di KOCH, dando cioè dei colpi non violenti ma continui sul cranio di cani, gatti, conigli, ecc., combatte dapprima le loro ipotesi, che cioè l'aumento di forza e di frequenza del battito cardiaco dipendono da una istantanea paralisi del centro del pneumogastrico, e ritiene che la patogenesi della commozione si debba riferire a due cause: da una parte all'azione della violenza sui centri nervosi, dall'altra alla alterazione vascolare (anemia) prodotta dalla violenza stessa sui vasi.

Quando il trauma è leggero allora l'azione contrattiva vascolare si svolgerebbe probabilmente per un'azione diretta sui vasi stessi, o per l'intervento del centro vasomotore, il quale finora non si può escludere; allorchè il trauma è intenso e si verifica insieme acceleramento del cuore dovuto a paralisi del vago, si tratterebbe di una paralisi dei vasi cerebrali cagionata dall'azione traumatica dei vasi stessi.

È impossibile, egli dice, spiegare i sintomi della commozione senza tener conto di questi due fattori: azione sopra i vasi e sui centri; la violenza, come risulta dalle mie esperienze, egli dice, deve essere tanto più leggera per quanto minore è la vascolarizzazione cerebrale.

La gravezza dei fenomeni consecutivi alle violenze craniche sarebbe quindi dipendente dallo stato del sistema nervoso e dalla sua vascolarizzazione, in modo che un trauma leggero può produrre una commozione grave in un individuo in cui la vascolarizzazione è disturbata, mentre se la circolazione cerebrale è intatta anche una violenza molto forte può non determinare che uno stordimento passeggero.

La denominazione, egli dice, che si è data di shock cerebrale alla commozione non è giusta, perchè la origine è essenzialmente differente, essendo la commozione l'effetto di una irritazione diretta dei centri, mentre lo shock si ritiene

dipendente dal ripercuotersi sul cervello e sul bulbo di una scossa dei nervi sensitivi.

Il D'Antona nel suo lavoro « La nuova chirurgia del sistema nervoso centrale » (Napoli, 1894), scrivendo su questo argomento, combatte la teoria di Fischer e Duret.

Relativamente alla teoria di Fischer, dice che non sa comprendere come in seguito alla paralisi riflessa dei vasi, la stasi venosa e l'anemia nutritiva, ammessa da Fischer, possa verificarsi la sospensione completa, subitanea ed immediata delle funzioni del cervello, mentre l'anemia rapida dei centri dà luogo prima a fenomeni convulsivi, e poi succede l'abolizione funzionale. Alla teoria del Duret oppone il fatto che molti individui avendo assai scarso il liquido circolante negli spazi sotto- aracnoidei, dovrebbero restare immuni da ogni commozione, e ritiene anche molto artificioso l'ammettere che il liquido il quale passa attraverso l'angusto forame dell'acquedotto di Silvio possa avere tale forza da contundere e lacerare le pareti ventricolari. Qualora si volesse anche ritenere la possibilità di questi fatti, mentre potrebbe spiegarsi l'azione inibitoria o depressiva del cuore, non si saprebbero concepire le lesioni caratteristiche che si verificano nella così detta commozione, cioè alterazione della coscienza e della intelligenza, le quali dimostrano una lesione di tutta la corteccia cerebrale.

Nei casi in cui la commozione dà luogo ad un reperto totalmente negativo, la commozione va ammessa, egli dice, come dipendente da un' offesa meccanica di scossa o di spostamento e di quasi disgregamento molecolare generale tra tutti gli elementi nervosi, facile a verificarsi per la sua delicata tessitura. E che questa possa essere impressa alla sostanza cerebrale lo dimostrerebbero le esperienze del Ferrari, il quale frammettendo in una sostanza coagulata con cui aveva riempito un cranio, dei tubolini e delle lastrine di vetro copri-oggetto, osservò che, facendo cadere in essa una palla pesante, i corpi di vetro si rompono a preferenza in corrispondenza e sulla linea di sua direzione fino al lato opposto, e poi in tutte le direzioni.

Il Durante (31) ammette come più attendibile la teoria di Koch e Filehne e per i casi più gravi quella del D'Antona. Nei casi leggeri in cui non può invocarsi il disturbo circolatorio, egli ricorre alla ipotesi della vibrazione della massa encefalica con polarizzazione e disorientazioni molecolari, che affievoliscono transitoriamente e sospendono per qualche ora buona parte delle funzioni negli elementi cellulari nervosi.

Questa sua ipotesi la ritiene suffragata nelle commozioni lievi dalle esperienze di Gama e Ferrari, tanto più che gli effetti delle leggi idrostatiche devono nel vivente essere più accentuate di quello che possono avere dimostrato gli esperimenti sul cadavere, con contenuto semisolido e quindi meno adatto a irradiare i movimenti impressi.

Secondo lo Chipault (32), la causa di tutte le teorie emesse finora per spiegare la commozione dipende dall'avere voluto descrivere la commozione, la contusione, la compressione encefalica come tre entità morbose indipendenti dai traumi cerebrali. Se si analizzano i sintomi osservati dai vari sperimentatori

sugli animali sottoposti a colpi forti o leggeri, praticati sul cranio, è facile rilevare, egli dice, come l'esame del polso, della respirazione, della pressione sanguigna non differiscono affatto da quanto si verifica nei casi di shock.

Le alterazioni anatomo-patologiche sulle quali si fondarono alcune delle teorie che abbiamo esposte, per spiegare il meccanismo fisio-patologico di questa manifestazione morbosa, sono come si è veduto molto incomplete e differenti fra loro. Così mentre alcuni, come il Littrè, trovarono una specie di addensamento della sostanza cerebrale, Delpech e Sanson vi riconobbero delle contusioni, Fano, Chassaignac, Nèlaton, Rokitansky delle apoplessie capillari disseminate, le quali poi secondo il Nélaton neppure sarebbero costanti. Il Bruns, il Fischer vi osservarono invece una pronunziatissima anemia arteriosa e contemporanea e grave iperemia venosa. Il Dinckler (33) riscontrò iperemia cerebrale, polien-cefalite emorragica nel 4° ventricolo.

Le recenti osservazioni fatte nei reperti di animali morti in seguito a commozione sperimentale, oppure uccisi poco dopo confermano in genere la mancanza di lesioni macroscopiche apprezzabili e le maggiori alterazioni le avrebbero rilevate con l'esame microscopico, le quali consisterebbero essenzialmente in focolai di rammollimento e lesioni vasali

Il Dinckler fra queste, oltre alle alterazioni macroscopiche già citate, riscontrò una infiammazione essudativa delle pareti vasali, e da ciò ne deduce, associandosi con il Leyden, che si tratta di processi infiammatorî dovuti ad emorragia capillare.

Lo Schmaus (34) invece trova che si tratta di necrobiosi semplice o degenerazione delle fibre, insomma processi regressivi. Infatti accenna a degenerazione parvigranulare delle cellule nervose nel focolaio in cui furono colpite, rigonfiamento di cilindrassi, prima ancora che avvengano lesioni della mielina.

Il Friedmann (35) sostiene le lesioni limitate al sistema vasale, le cui pareti sarebbero dilatate e riempite talora da cellule rotonde, altre volte in stato di degenerazione jalina con lacune aneurismatiche.

Il Kronthal (36) ammette pure lesioni vasali costituite da incrostazioni, dilatazioni e ispessimento dei capillari, sclerosi, in modo che nelle commozioni spinali osservò la mancanza delle grandi cellule della colonna di Clarke.

Bernhardt (37), osservò le pareti dei vasi ispessite, aumento di glia a chiazze coi cilindrassi distrutti.

Westphal (38) interpetrò le alterazioni della sostanza bianca in parte per processi mielitici, in parte per detriti prodotti direttamente dal trauma, avendo osservato tanto le cellule che i cilindrassi in stato di rigonfiamento torbido, così la mielina in disgregamento.

In conclusione dal più al meno tutti ammettono che si tratti di vere distruzioni e di rammollimento, e la discussione verte sul punto se cioè queste lesioni siano di *carattere regressivo* o di origine *infiammatoria.*

Il Luzenberger (39) nell'istituto del prof Armanni ha voluto anche egli indagare se era possibile addentrarsi nella essenza dell'alterazione residuale di un urto, la quale possa ancora dopo mesi ed anni portare il cervello ad una dege-

nerazione così grave, come è quella che clinicamente sarebbe espressa colla paralisi generale progressiva, e a tal uopo si è servito a preferenza delle cavie pel controllo che quest'animale dà del buon risultato dai traumi prodotti, andando soggetto all'epilessia per martellate sulla testa (Westphal).

Il Luzenberger sopra parecchie esperienze praticate (otto), in una sola, a nostro modo di vedere, provocò lo stato di commozione, giacchè nelle altre i fenomeni di commozione furono accompagnati da lesioni più gravi, quali emorragie, specialmente nel 4° ventricolo, che riuscirono subito letali.

All'autopsia di quell'animale non fu riscontrata alcuna alterazione macroscopica.

Con l'esame microscopico facendo dei preparati alla Nissl, osservò intere regioni nelle quali quasi tutte le cellule erano alterate (apice temporale, corno d'Ammone, lobi parietali), mentre il lobo frontale e l'occipitale conservavano la distribuzione della cromatina ed il disegno delle cellule normali.

La localizzazione anche per queste lesioni minime (quasi molecolari) corrisponde perfettamente a quella dimostrata per i rammollimenti, e darebbe una prova alla opinione che il contraccolpo (le martellate erano state date sulla volta del cranio) abbia effetto molto più deleterio che l'azione dell'urto stesso.

Le conclusioni generali a cui viene l'autore dalle osservazioni istologiche fatte sono:

1. Che i disturbi nutritivi generali prodotti da un trauma nel sistema nervoso appariscono in primo luogo dall'aumento di numero delle cellule ganglionari in fase regressiva.

2. Che le lesioni circoscritte, conseguenza di traumatismi nel sistema nervoso, sono alcune dovute alla contusione per contraccolpo, altre all'urto trasmesso al liquido cefalo-rachidiano, il quale è dimostrabile, anche quando non vi siano traccie di rammollimento, dalle alterazioni cellulari nelle regioni esposte al contraccolpo, e dalle lacerazioni delle guaine midollari delle fibre, anche a grande distanza dal punto d'azione del trauma.

3. Le alterazioni delle cellule gangliari che si riscontrano o sotto il posto del trauma, o nelle regioni corrispondenti, sono rappresentate da una *speciale distribuzione polare* della sostanza cromatica, la quale fino ad ora non sarebbe mai stata descritta in verun'altra malattia.

Il Parascandolo (40) in seguito a ricerche istopatologiche fatte sul sistema nervoso centrale di animali (cavie) in cui egli aveva prodotto commozione del torace o dell'addome, ha trovato sempre delle deformazioni del corpo della cellula, frammentazione dei prolungamenti protoplasmatici, degenerazione grassa della mielina. Le alterazioni delle cellule consistevano in *cromatolisi* piuttosto periferica che centrale, la quale era assai intensa dove le granulazioni cromofile erano perinucleari e periferiche. La cromatina, cioè i corpuscoli di Nissl, si presentavano disposti sotto varie forme attorno a uno spazio perinucleare rarefatto. Il protoplasma era assai rarefatto e appena visibile con vacuolizzazioni spesso assai rilevanti. Nel nucleo oltre ad una disposizione eccentrica, si osservava in alcuni un rigonfiamento vescicolare, in altri un rigonfiamento torbido con spandimento di sostanza intercellulare coagulata.

L'Autore si domanda se queste alterazioni che interessano costantemente il nucleo cellulare possano da sè sole spiegare nelle forme gravi la morte rapida, senza che avvengano processi parenchimatosi nel tramite dei nervi di conduzione, i quali per la brevità del tempo non possono verificarsi, oppure si debba ricercare la causa in altri fattori.

Recentemente lo Scagliosi (41), in un suo pregiato studio sulla commozione cerrebale, ha trovato alterazioni tanto nelle cellule cerebrali, che in quelle del midollo spinale. Le lesioni sono variamente estese nei singoli animali, secondo la durata della vita: esse consistono in atrofia varicosa, ipertrofia degenerativa del corpo cellulare, cromatolisi, formazione di vacuoli nel corpo cellulare e omogeneizzazione del nucleo fino alla completa scomparsa del contenuto delle cellule gangliari. Queste alterazioni, sebbene relativamente poco intense ed estese, sono distinte nelle cellule gangliari e della nevroglia del midollo spinale. Le cellule della glia sono gli elementi anatomici che si mostrano alterati in maniera più diffusa. Infatti esse sono alterate dopo un'ora in tutte le regioni nervose, prima che tutte le cellule gangliari presentino alterazioni nella loro struttura. Ciò starebbe a dimostrare, secondo l'A., che le alterazioni dapprima colpiscono il tessuto di sostegno, mentre solo poche cellule gangliari nelle prime ore sono colte da perturbamento nella loro struttura. Dopo 7 ore il numero delle cellule alterate comincia ad aumentare fino a che dopo 24 ore tutte le cellule sono alterate. Le cellule della glia invece già dopo 7 ore hanno raggiunto il più alto grado delle loro alterazioni.

Lo Scagliosi ammette perciò persuasive le teorie che tendono a spiegare la patogenesi della commozione del sistema nervoso centrale con un disturbo della circolazione sanguigna.

Questo disturbo della circolazione influirebbe sfavorevolmente sulle cellule, sia diminuendo l'afflusso del materiale nutritivo, sia aumentando la copia dei prodotti dannosi del ricambio materiale. I suoi risultati infine starebbero ad affermare il significato funzionale assegnato da Golgi alle cellule della glia; vale a dire il còmpito di nutrire il sistema nervoso.

***

In seguito a tanta controversia di opinioni intorno alla patogenesi della commozione dei centri nervosi, abbiamo voluto instituire speciali ricerche sperimentali allo scopo se non di risolvere completamente la questione, almeno di portare ad essa un nuovo contributo.

La tecnica sperimentale da noi seguita non varia molto da quella di Koch e Filehene. Per animali da esperimento ci servimmo dei conigli, dei gatti e dei cani. Prima di procedere all'esperimento, ne valutammo esattamente il peso, lo stato del polso, della respirazione, e il grado della temperatura. In alcuni esperimenti abbiamo cominciato senz'altro a provocare la commozione col metodo tenuto da Koch e Filehene, vale a dire dei colpi lievi e ripetuti, con la modifi-

cazione da noi fatta della interposizione di un corpo elastico, capace di attutire il colpo, allo scopo di non portare alcuna lesione anatomica nè a carico delle parti molli, nè della scatola cranica.

In altri esperimenti, volendo più direttamente osservare le modificazioni che si effettuavano nella sostanza nervosa al comparire dei fenomeni di commozione, abbiamo precedentemente praticato uno sportello osseo che ci permettesse di vedere lo stato delle meningi e della sostanza corticale sottoposta

Preferimmo non sottoporre l'animale alla cloroformizzazione, perchè, se per alcuni Autori essa non arrecherebbe influenza notevole sulla produzione della commozione, a noi sembrava se non altro ostacolare o mascherarne il quadro sintomatico.

Lo sportello sulla scatola cranica fu praticato con un grosso trapano: e dopo esserci assicurati che l'animale non aveva subìto alcuna influenza dal trauma sofferto, ci accingemmo a procurare lo stato di commozione.

Durante l'esperienza venivano ad intervalli riconosciuti la temperatura, lo stato del polso e le modificazioni della respirazione. All'insorgere dei primi fenomeni della commozione veniva esaminato lo stato della sostanza cerebrale attraverso lo sportello praticato; e contemporaneamente vennero eseguite delle osservazioni oftalmoscopiche per rilevare le condizioni della circolazione retinica. Insieme non tralasciammo di esaminare diligentemente tutti gli altri fenomeni propri alla lesione da noi prodotta.

In alcuni esperimenti uccidemmo immediatamente l'animale prima che cessassero i fenomeni della commozione per esaminare lo stato anatomico del cervello e per le alterazioni istologiche di questo periodo. In altri la morte venne prodotta dopo che gli animali si erano riavuti dal trauma sofferto: altri infine vennero sacrificati qualche mese dopo per osservare le possibili alterazioni anatomo-patologiche lontane. La morte venne procurata colla puntura del bulbo; essa fu sempre fulminante.

Non abbiamo impiegato altri mezzi, quali il dissanguamento o l'avvelenamento per evitare condizioni speciali che ci potevano mettere in errore sull'interpetrazione dei fatti anatomo-patologici.

ESPERIMENTI

Esperimento I. — Gatto tigrato, maschio. Peso kg. 1. 450.

Valutiamo prima dell'esperimento lo stato della respirazione, del cuore, e il grado della temperatura:

Polso = 102, respiro = 56, temperatura = 38. 3.

Si fissa saldamente il gatto sul tavolo operatorio in decubito ventrale; con cuscino soffice situato nella porzione anteriore del collo e nella regione sottomentoniera.

Quindi si procede allo sperimento usando il martellamento ripetuto a piccoli colpi, con martello di legno del peso di gr. 450.

I colpi sono dati con intervallo di circa 4 secondi; il martello cade per proprio peso sul vertice del capo, senza imprimere ad esso alcuna forza.

L'animale reagisce sul principio energicamente a questi traumatismi provocati dal

martellamento. Dopo cinque minuti primi la temperatura e il polso rimangono invariati, solo la respirazione si fa più lenta, le pupille diventano miotiche.

Polso = 102, respiro = 52, temperatura = 38. 3.

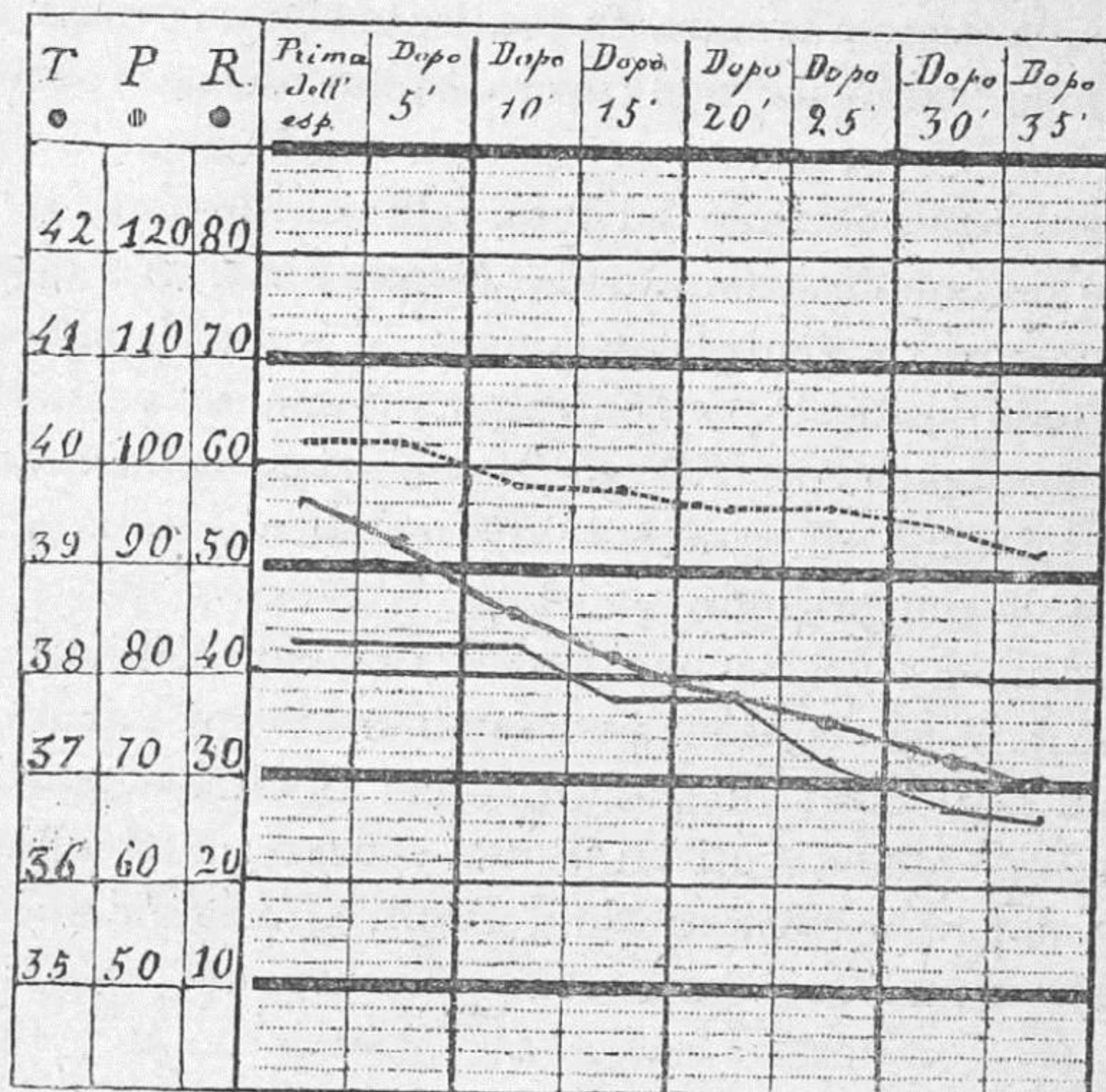
Dopo dieci minuti invece abbiamo una diminuzione nel numero delle pulsazioni. Il respiro si rallenta ancor più e si fa più superficiale. La temperatura non varia.

Polso = 98, respiro = 46, temperatura = 38. 3.

Proseguendo il martellamento constatiamo che l'animale si affievolisce, va perdendo la sua energia. La pupilla si è dilatata considerevolmente e il globo oculare si fa più prominente. Dopo un quarto d'ora osserviamo che anche la temperatura si è abbassata di 5 decigradi.

Polso = 98, respiro = 42, temperatura = 37. 8.

Le variazioni del polso, respiro e temperatura dopo 20', 25', 30' possono constatarsi nel seguente tracciato:

T	P	R	Prima dell' esp.	Dopo 5'	Dopo 10'	Dopo 15'	Dopo 20'	Dopo 25'	Dopo 30'	Dopo 35'
42	120	80								
41	110	70								
40	100	60								
39	90	50								
38	80	40								
37	70	30								
36	60	20								
35	50	10								

Soltanto dopo 35' si manifestano i sintomi della commozione con perdita delle orine ed emissione di feci.

Il gatto si abbandona completamente e non reagisce più agli stimoli.

Notiamo una forte discesa nel numero delle pulsazioni e degli atti respiratori, e nel grado della temperatura.

Polso 92, respiro 30, temperatura 36. 7.

L'animale viene ucciso mentre persistono i fenomeni della commozione.

Tolta la calotta cranica e scoperto il cervello non rileviamo lesione di sorta nè a carico della scatola stessa nè degli involucri cerebrali; non fratture o scheggiamenti dell'osso; non infiltrazioni sanguigne od emorragie sottodurali.

Liberata la massa cerebrale dalle meningi ed asportato l'intiero cervello, un fatto essenziale ci colpisce; vale a dire lo stato anemico del cervello stesso. I vasi cerebrali vuoti quasi completamente di sangue. Praticati alcuni tagli frontali non osserviamo alcuna lesione anatomo-patologica nel centro della massa encefalica; non stravasi sanguigni, non emorragie puntiformi. Lo stato dei ventricoli normale, come pure la quantità del liquido ventricolare.

Esame microscopico. Viene praticato l'esame microscopico della zona rolandica, del pavimento del 4° ventricolo, e dei corpi quadrigemini e del midollo spinale col metodo

Marchi e col metodo Pianese. Il risultato di queste ricerche fu completamente negativo, cioè nè fatti degenerativi, nè alterazioni a carico degli elementi cellulari, o dei loro nuclei, nè infiltrazioni ematiche nella sostanza nervosa.

Esperimento II. — Gatto dal pelo a chiazze bianche e nere, maschio. Peso kgr. 1.700. Prima dell'esperimento:

Polso = 120, respiro = 59, temperatura = 38.4.

La posizione data all'animale è quella detta nell'esperimento precedente, come pure il martellamento viene praticato collo stesso metodo; salvo che in questo caso dirigiamo i colpi, invece che sul vertice del capo, direttamente sui seni frontali. Nel corso dell'esperimento notiamo i fatti già rilevati, nello stato della pupilla, cioè miosi al principio del manifestarsi dei fenomeni della commozione, seguita poscia da midriasi e insensibilità pupillare, affievolimento progressivo dell'animale; discesa graduale del numero delle pulsazioni e degli atti respiratori e abbassamento della temperatura.

Dopo 5':

Polso = 116, respiro = 59, temperatura = 38.4.

Dopo 10':

Polso = 116, respiro = 54, temperatura = 38.4.

Dopo 15':

Polso = 112, respiro = 52, temperatura = 38.1.

Dopo 20':

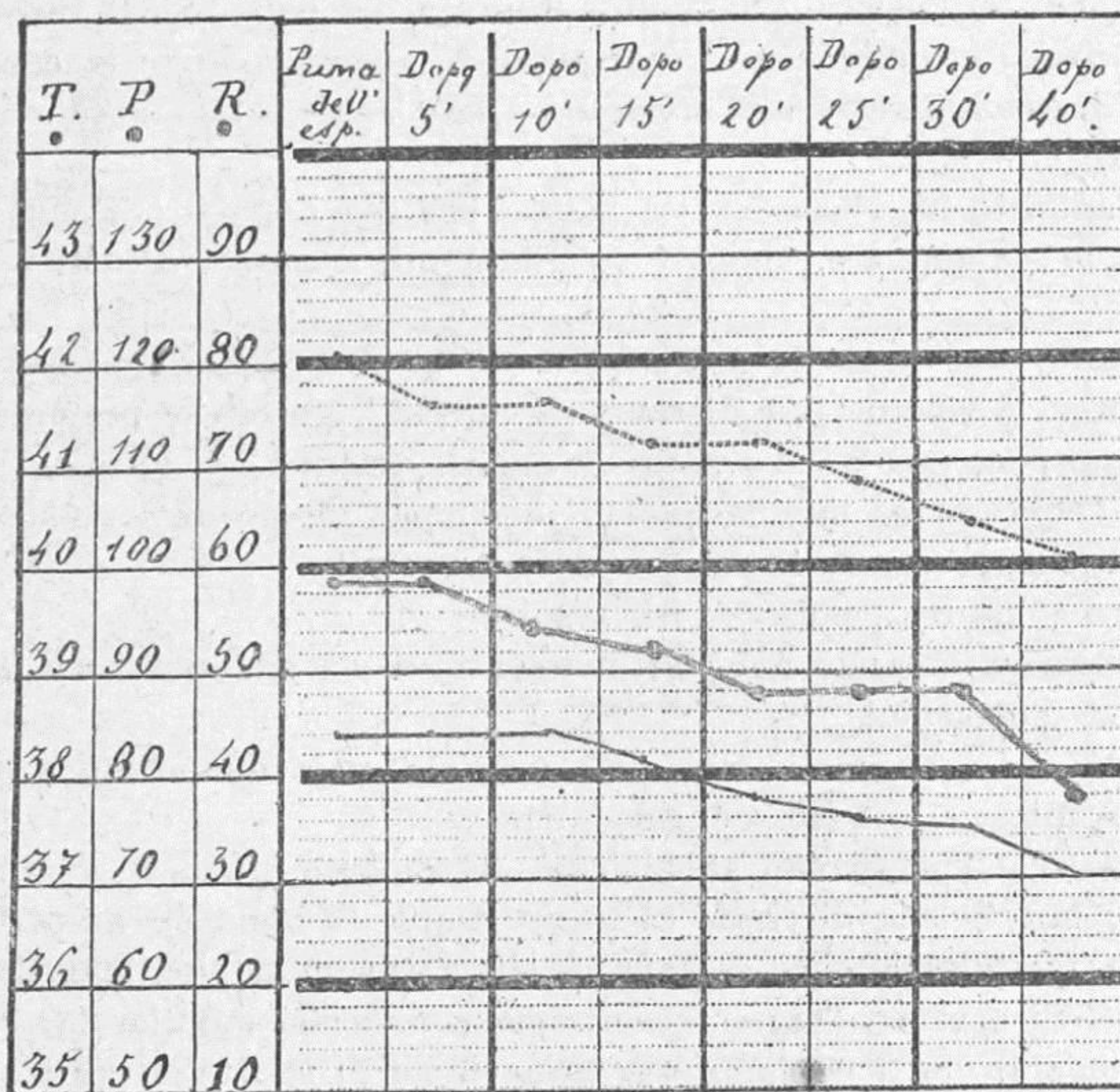
Polso = 112, respiro = 48, temperatura = 37.8.

Dopo 25':

Polso = 108, respiro = 48, temperatura = 37.6.

Dopo 30':

Polso = 104, respiro = 48, temperatura = 37.5.

T.	P.	R.	Prima dell'esp.	Dopo 5'	Dopo 10'	Dopo 15'	Dopo 20'	Dopo 25'	Dopo 30'	Dopo 40'
43	130	90								
42	120	80								
41	110	70								
40	100	60								
39	90	50								
38	80	40								
37	70	30								
36	60	20								
35	50	10								

A questo punto il gatto è fortemente abbattuto: però di tanto in tanto fa qualche sforzo per liberarsi dai legami che lo tengono fisso al tavolo operatorio. In questi sforzi

operati dall'animale, constatiamo che soltanto gli arti anteriori si agitano; il treno posteriore rimane immobile. Si sarebbe quindi in tal modo verificato il fatto che già osservò il DURET che il punto di applicazione della forza spiega un'azione sui fenomeni che si manifestano, e così mentre nei colpi sui parietali la ripercussione si osserva a preferenza nell'emisfero opposto, in quelli sulla fronte si osserva alla base, nella protuberanza anulare o sul bulbo.

Dopo 40′ dall'inizio del martellamento, comincia lo stato della commozione, che si rende palese coll'assopimento di tutte le facoltà fisiche dell'animale, colla perdita dell'urina e delle feci.

In questo momento il polso è piccolo, lento, aritmico: segna 100 (mentre al principio segnava 120). La respirazione è divenuta lenta, superficiale: 38 atti respiratori al minuto primo (al principio 59). La temperatura è scesa a 37° C. (al principio dell'esperimento 38°. 4 C.).

Relativamente allo stato della pupilla rileviamo in primo tempo miosi, poi midriasi.

L'animale viene immediatamente ucciso colla punzione del nodo vitale.

All'autopsia non si constata alcuna alterazione macroscopica nè a carico della scatola cranica, nè delle meningi, nè della sostanza cerebrale. Unico fatto degno di nota l'anemia dei vasi cerebrali.

Esame microscopico. È risultato negativo come quello dell'esperimento precedente.

ESPERIMENTO III. — 2 aprile 1898. Grosso cane da caccia, maschio. Peso kgr. 10. 500

Si pratica preventivamente la craniotomia per esplorare lo stato della circolazione cerebrale.

Rivolta allora accuratamente la osservazione sui vasi cerebrali messi allo scoperto per rilevarne il calibro, il colorito, e la loro pulsazione, ed esaminato ancora scrupolosamente il tratto di sostanza cerebrale discoperto, per poi osservarne meglio le modificazioni nel corso dell'esperimento, si passa a constatare lo stato del polso e del respiro e a misurare la temperatura, prima di cominciare il martellamento per produrre la commozione.

Temperatura presa nel retto dell'animale = 38° C.

Polso = 86, respiro = 20.

Si noti che l'animale ha ripreso tutta la sua energia dopo il trauma subito per la craniotomia. Facendolo camminare, muove speditamente il passo, e tutti i suoi poteri fisici sono fisiologici.

Il martellamento, che comincia alle ore 10. 55, viene praticato col consueto metodo.

I colpi sono lievi e ripetuti alla distanza di circa 4″ e diretti a preferenza sulla regione frontale. Alle prime percosse il cane reagisce energicamente con abbaiamenti e contrattura di tutto il corpo. Dopo cinque minuti nessun fenomeno degno di nota si verifica: però si vedono scendere la temperatura, il polso e il respiro:

Temperatura = 37. 8 C., polso = 84, respiro = 19.

Dopo 15′ minuti continuando nel martellamento, si va ad esaminare il polso, il quale si trova disceso ad 80 pulsazioni.

Le respirazioni si sono fatte ancora più lente: 18; e la temperatura pure è diminuita: 37. 2. La pupilla è miotica, e reagisce debolmente.

Il cane in questo momento non abbaia più fortemente, guaisce soltanto sotto la percussione, e non si muove che di tratto in tratto. Dopo 30′ minuti si ha perdita involontaria di urina e di poca quantità di feci. Il cane è divenuto immobile, silenzioso e abbandona il capo da un lato. Si osserva leggiero esoftalmo e midriasi pupillare.

Siamo nel momento della commozione. Solleviamo lo sportello praticato nel cranio ed osserviamo allora quali modificazioni abbia subìto il cervello. I vasi cerebrali sono quasi vuoti di sangue, il loro calibro considerevolmente diminuito, la pulsazione dei vasi e quella impressa alla sostanza cerebrale appena visibili.

La massa cerebrale che prima dell'esperimento faceva quasi procidenza attraverso la

apertura fatta nella volta cranica, ora è afflosciata, infossata. Il colorito della porzione del cervello scoperto si è fatto più pallido per l'anemia dei vasi cerebrali.

L'esame oftalmoscopico fa rilevare anemia dei vasi retinici.

Polso, respiro e temperatura sono considerevolmente discesi. Il polso piccolo e intermittente dà 66. Il respiro lento superficiale (non abbiamo osservato respirazione di Cheyne-Stokes) ascende a 18. La temperatura si è abbassata da 38°.6 C. a 36°.5 C.

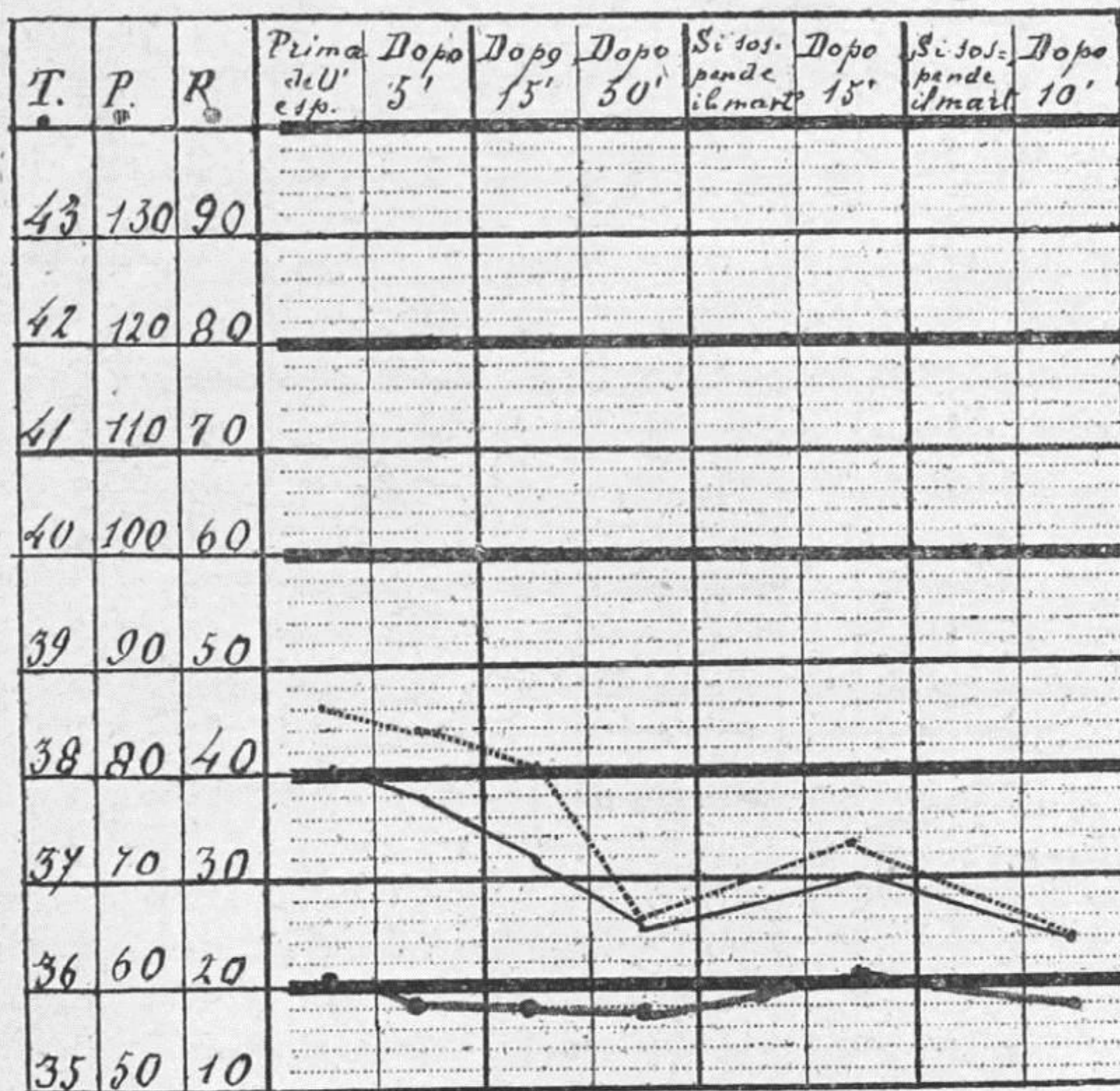
Dopo queste varie osservazioni abbandoniamo l'animale a se stesso, e sospendiamo per breve tempo il martellamento. Dopo 15' lo torniamo ad osservare: il cane si è ridestato; ogni tanto muove il capo e di tratto in tratto guaisce, fa qualche sforzo per liberarsi dai lacci che lo tengono fisso al tavolo; questi sforzi sono fatti però a preferenza con gli arti anteriori mentre i posteriori si muovono debolmente. La midriasi è meno accentuata: l'esame oftalmoscopico ci rende accorti di un ritorno dell'afflusso sanguigno nei vasi della retina.

Nuova osservazione del cervello: i vasi cerebrali non sono più così vuoti di sangue, il polso cerebrale si fa più manifesto, il colorito della massa cerebrale è tornato al normale, e si ha di nuovo procidenza del cervello attraverso il foro della craniotomia. Le parti molli sovrastanti e circostanti alla breccia ossea, che durante la commozione non sanguinavano, ora tornano a gemere.

Il polso, preso sulla femorale, si va facendo più pieno, meno irregolare, ed ascende a 73. Il respiro più tranquillo e più profondo ed esteso segna 20, come al principio dello esperimento. La temperatura pure è salita a 37°.

Cercando di far camminare il cane, si nota la paresi del treno posteriore.

Riprendiamo il martellamento alla regione frontale allo scopo di vedere se tornano a prodursi i fenomeni descritti precedentemente. Dopo 10 minuti il cane torna ad abbandonarsi. L'osservazione fatta in questo momento ci dà l'esatta conferma dei fatti esposti.

Temperatura 36°.4, polso 64, respirazione 18.

Abbandoniamo l'animale per qualche tempo, poi torniamo ad osservare le condizioni della circolazione cerebrale, e constatiamo che alla vasocostrizione è succeduta una vasodilatazione: la massa cerebrale non ha più i caratteri normali come al principio dell'espe-

rimento: essa è divenuta di un colorito rosso intenso tendente al rosso vinoso, e si è fatta alquanto prominente, però la sua espansione non è molto pronunciata; continua il rallentamento del cuore, il polso è tardo, e la respirazione superficiale è lenta. Si medica la ferita.

Persiste, per circa 6 ore, la paresi del treno posteriore, la incoordinazione dei movimenti e lo stupore. Dopo questo tempo migliora lo stato paretico degli arti posteriori, e solo al mattino del giorno di poi, circa 20 ore dall'esperimento, il cane si è ristabilito completamente.

L'animale viene tenuto in vita per un mese, trascorso il qual tempo viene ucciso col solito metodo, allo scopo di vedere, come fu detto precedentemente, le alterazioni lontane anatomiche ed istologiche. La breccia ossea praticata si era chiusa con formazione di tessuto connettivo fibroso senza alcuna traccia di riproduzione ossea. Questo tessuto connettivo aderiva in alcuni punti colla dura meninge. L'esame macroscopico negativo. L'esame microscopico, praticato con il metodo di Nissl, ci fa rilevare specialmente nella parte della sotanza nervosa corrispondente al punto ove fu praticata la trapanazione, e nelle zone circostanti, che alcuni elementi cellulari presentano segni di degenerazione.

La sostanza cromatica è disposta eccentricamente, e intorno al nucleo si osserva in alcuni elementi una rarefazione del protoplasma, in altri invece si osserva la presenza di vacuoli nella sostanza protoplasmatica. Altri elementi infine presentano il nucleo poco evidente in modo che quasi si confonde con il protoplasma circostante.

Esperimento IV. — 4 aprile 1898. Coniglio albino, maschio. Peso kg. 1.300.

Si pratica la trapanazione sul parietale allo scopo di osservare le variazioni del circolo cerebrale durante l'esperimento. Tale atto operativo è sopportato dall'animale senza presentare fenomeni degni di nota. Tuttavia si aspetta qualche tempo prima d'incominciare il martellamento.

Polso = 106, respiro = 90, temperatura = 39°.

T	P	R	Prima dell'esp	Dopo 6'	Dopo 10'
43	130	90			
42	120	80			
41	110	70			
40	100	60			
39	90	50			
38	80	40			
37	70	30			
36	60	20			
35	50	10			

Il martellamento, che comincia alle ore 10.35, viene eseguito mediante l'interposizione di un cilindro di sughero. I colpi vengono diretti sui seni frontali. Dopo cinque minuti il coniglio è già molto abbattuto, e alla miosi dei primi momenti è già succeduta la midriasi.

Constatiamo il fatto, già notato negli esperimenti II e III, che il coniglio fa ogni sforzo per liberare gli arti anteriori, mentre i posteriori rimangono immobili. In questo momento il polso è sceso a 94, la respirazione dà 70 e la temperatura si è abbassata a 37°. 8.

Continuando il martellamento osserviamo alle ore 10. 45, vale a dire soltanto dopo 10 minuti primi, insieme colla perdita delle feci e delle urine, l'abbandono completo dell'animale. Per la breccia praticata colla trapanazione, esploriamo lo stato della circolazione cerebrale. Constatiamo gli identici fatti notati nello esperimento precedente, vale a dire: vasi diminuiti nel loro calibro quasi della metà; per questo stato di deplezione dei vasi, il cervello è più bianco, la massa cerebrale non protubera più; essa è afflosciata e il suo movimento espansivo dato dalla pulsazione dei vasi arteriosi non è quasi più apprezzabile. Miosi pronunciatissima, e all'esame oftalmoscopico si rileva anemia dei vasi retinici. Vi è un forte squilibrio nello stato del polso, del respiro e della temperatura rispetto a quello precedente allo esperimento. Il polso piccolo, filiforme, intermittente, dà 66 (ricordiamo che prima segnava 106); gli atti respiratori che si compiono con speciale lentezza e superficialità giungono a 60 (prima 90); la temperatura da 39° è discesa a 36°.

Attendiamo qualche tempo perchè l'animale si sia rimesso dallo stato di commozione: già un'ora dopo comincia a fare qualche movimento e quattro ore dopo, osservato lo stato del cervello, troviamo che il sangue è tornato ad affluire nei vasi cerebrali, restituendo per tal modo alla massa cerebrale i suoi caratteri normali.

Il giorno di poi l'animale è tornato al normale, non persistendo neppure più la paralisi del treno posteriore.

Ucciso il coniglio col solito metodo, venti giorni dopo, osserviamo che il punto in cui fu praticata la trapanazione è chiuso completamente con tessuto cicatriziale, senza riproduzione di sostanza ossea. Nessuna aderenza si osserva con il cervello sottostante.

L'esame microscopico non ci fa rilevare alcuna delle alterazioni degenerative osservate dagli altri sperimentatori.

* * *

Dai pochi esperimenti da noi eseguiti sulla commozione cerebrale, risulta un fatto che si è osservato sempre in modo molto evidente, cioè la diminuzione nel calibro dei vasi e il consecutivo stato di anemia cerebrale. Questo fatto che si verificò sempre col primo apparire dei fenomeni proprii della commozione ci permette *a priori* di ritenere che debba esistere un nesso intimo fra la genesi della commozione e il difetto d'irrorazione sanguigna.

La teoria vasale nella patogenesi di questo stato morboso non è nuova essendo stata già ammessa, come abbiamo veduto, dal Fischer e dal Duret e più tardi dal Polis.

La controversia principale che esiste tra noi e questi autori è soltanto sul modo d'interpretare il meccanismo di produzione di questo disturbo circolatorio.

Il Fischer infatti ammise che l'anemia arteriosa e la stasi venosa dipendessero dalla paralisi riflessa per eccitazione delle terminazioni del simpatico sulla muscolatura dei vasi arteriosi, insieme con la paralisi del muscolo cardiaco.

Il Duret la fa dipendere dalla percussione dei corpi restiformi per mezzo del liquido ventricolare che fa irruzione nel 4° ventricolo.

Il Polis non ammette l'anemia riflessa del Duret, e dimostra che il respingimento del liquido nel 4° ventricolo non è necessario alla produzione della com-

mozione, essendo riuscito a provocarla, impedendo che il liquido ventricolare potesse in esso essere respinto.

Nega anche la paralisi riflessa di Fischer, e invoca per spiegare la genesi dei sintomi della commozione, da una parte l'azione della violenza sui centri nervosi stessi, richiamando in tal modo la teoria di Koch e Filehene, dall'altra l'alterazione vascolare prodotta dall'azione di questa stessa violenza sui vasi, la quale agirebbe in vario modo sopra i vasi stessi a seconda della sua intensità.

Per urti moderati si avrebbe rallentamento del cuore e contrazione vascolare per azione diretta sui vasi (non escludendo completamente l'A. l'intervento del centro vasomotore).

Per urti molto intensi si avrebbe acceleramento del cuore, dovuto a paralisi del vago, e paralisi dei vasi cerebrali per azione diretta sui vasi stessi; si avrebbero così due stati di commozione, uno da traumi moderati caratterizzato dal rallentamento del cuore e dalla contrazione dei vasi: *anemia*; l'altro prodotto da traumi molto forti, caratterizzato dall'accelerazione del cuore e dalla paralisi dei vasi: *iperemia*.

Ora non ci risulta, dalle nostre esperienze, il fatto che siasi mai osservata in primo tempo, nel provocare la commozione, iperemia per paralisi dei vasi, acceleramento del cuore. Noi osservammo sempre rallentamento nel moto cardiaco e costante anemia per spasmo vasale.

Ora è da domandarsi se i casi in cui il Polis osservò la paralisi vasale, fossero stati di pura commozione. Egli impiegò violenze molto grandi che oltre ai fenomeni di commozione produssero gravi alterazioni nella sostanza cerebrale e nei suoi involucri; ora si comprende come in questi casi la paralisi sia generale tanto ai vasi quanto al vago: questo stato è da considerarsi come una commozione cerebrale tipica in cui i fenomeni sono transitorii e il reperto necroscopico sempre negativo?

Noi torniamo a ripetere che trovammo costantemente anemia insieme con l'insorgere dei primi fenomeni della commozione.

È questa sufficiente per spiegare la genesi della commozione?

Per noi il meccanismo di produzione deve interpetrarsi ritenendo che l'urto agisce sui vasi, o meglio sulla loro muscolatura, trasmettendosi quindi ai vari centri vasomotorii scaglionati sui diversi punti della sostanza cerebrale, secondo le più attendibili vedute fisiologiche.

Ma per ragioni fisiche è lecito affermare che l'azione dell'urto non si limiti soltanto ai soli vasi e ai soli centri vasomotori: nella sostanza cerebrale vi sono tanti altri elementi che devono necessariamente risentire l'azione dell'urto. Le vibrazioni molecolari prodotte da questo si trasmetteranno quindi oltre che sui vasi cerebrali su tutte le parti liquide e solide e si ripercuoteranno infine sugli elementi nervosi che verranno per tal modo interessati nelle loro proprietà vitali: ne risulterà perciò un torpore funzionale negli elementi stessi.

Soltanto ammettendo questo stato di cose insieme coll'anemia, possiamo spiegarci l'insorgere rapido dei fenomeni nella commozione cerebrale.

Però tanto lo spasmo vasale, quanto il torpore funzionale degli elementi

nervosi sono transitori e se spiegherebbero i casi di commozione fugace, come quella che abbiamo ottenuto nella maggior parte dei nostri esperimenti, in cui col ritornare dei vasi al loro stato normale vedemmo ripristinata l'integrità delle funzioni, non sarebbero sufficienti per comprendere quei casi in cui i sintomi durano a lungo. Ma anche questo riusciamo a spiegarlo facilmente, basandoci sopra uno dei nostri esperimenti.

In questo osservammo che riprodotta la commozione una seconda volta nella stessa seduta, vale a dire esercitata un'azione traumatizzante più energica e prolungata, i vasi tornarono a contrarsi sul principio, ma dopo un certo tempo essi non ripresero il loro calibro normale ma divennero iperemici: i fenomeni della commozione durarono più a lungo. Successe adunque alla contrazione vascolare un rilasciamento muscolare per stanchezza dei muscoli delle pareti vasali. In questa vasodilatazione dovremmo adunque cercare la spiegazione del continuarsi dei sintomi della commozione. Questa vasodilatazione paretica porta per conseguenza insieme con la stasi venosa un'insufficiente nutrizione degli elementi nervosi che per tal modo si mantengono nel loro stato, di torpore funzionale e ciò per tutto quel tempo che i vasi non riacquistino il loro tono e la irrorazione sanguigna torni ad effettuarsi in modo da restituire agli elementi stessi, insieme con la nutrizione, le proprietà funzionali ordinarie.

Concludendo adunque diremo: che i fattori della commozione devono ricercarsi in primo tempo nella contrazione vascolare e nel torpore funzionale degli elementi nervosi per le vibrazioni ad essi trasmesse dalle parti solide e liquide circostanti; in secondo tempo nella vasodilatazione paretica secondaria, e nel difetto di nutrizione degli elementi stessi.

Le nostre ricerche microscopiche riuscirono negative in tutti i nostri esperimenti, tranne che nel 3°. In questo dobbiamo ricordare però che la commozione fu procurata ben due volte, e i fenomeni persistettero per un tempo maggiore di quello che negli altri esperimenti: e la maggior parte delle lesioni si osservarono nel punto ove era stata praticata la trapanazione e nelle zone circostanti. Ora queste alterazioni delle cellule gangliari osservate in questo cervello in un periodo così lontano dalla commozione possono essere considerate come patognomoniche della commozione, o attribuirsi invece ad altre cause? Lo stesso reperto microscopico, cioè la polarizzazione della sostanza cromatica, rarefazione e vacuolizzazione del protoplasma, si riscontra infatti in circostanze patologiche diverse determinate dall'azione di tossine o di infezioni, come nel tetano [Goldscheider (42) e Flatau (43)], nel botulismo [Marinesco (44)], nella peste [Lugaro (45)], nella lepra [Babes (46)], nell'uremia [Acquisto e Pusateri (47)], nell'anemia [Sarbò (48)], nell'embolismo cerebrale [Monti (49)].

Le stesse alterazioni furono ancora riscontrate negli avvelenamenti per piombo, bromo, cocaina, nicotina, antipirina, alcool, arsenico e negli animali sottoposti ad alta e bassa temperatura (vedi Goldscheider e Flatau (50).

Perciò non dovremo accordare a queste alterazioni una grande importanza nella patogenesi della commozione; sibbene dovremo considerarle quali l'effetto della disturbata nutrizione degli elementi stessi, determinata dalla vaso dilatazione paretica secondaria, dalla stasi, infine dalla anemia nutritiva.

Ora ben si comprende come questo difetto di nutrizione, quando sia completo, o persista più lungamente, possa portare quelle alterazioni degenerative negli elementi cellulari che molti Autori, come abbiamo riferito, hanno osservato, e che noi stessi nel terzo esperimento riscontrammo.

Il non averle poi riscontrate nei soggetti degli altri nostri esperimenti indica o che lo stato di commozione per la sua più breve durata non produsse il difetto, oppure che esso non fu tale da portare danno all'elemento cellulare.

Di modo che la nostra teoria, anche dal reperto microscopico, rilevato dagli insigni sperimentatori citati, riceverebbe una nuova conferma.

PARTE II. — COMMOZIONE SPINALE.

Le teorie esposte per spiegare la patogenesi della commozione cerebrale vengono generalmente applicate dai vari Autori, che fecero ricerche sperimentali su questo proposito, alla fisiopatologia della commozione midollare.

Però la maggioranza dei trattatisti recenti riferisce l'opinione del Duret (51) per spiegare il meccanismo di produzione di tale lesione.

È noto per esperienze e per fatti clinici che la violenza applicata sulla parte posteriore del cranio è capace di determinare la commozione della midolla superiore, e si videro comparire delle paraplegie, delle paralisi dei quattro membri in seguito a traumatismi del cranio.

Il liquido cefalo-rachidiano, secondo la opinione del Duret, viene sospinto nel canale centrale del midollo, come è dato verificare nelle suffusioni sanguigne peri-ependimali. Peraltro i traumatismi, i movimenti forzati che provocano direttamente la commozione spinale operando sul rachide, agiscono riducendo, sul posto, il calibro della cavità rachidiana, spostando bruscamente il liquido rachidiano, e per conseguenza trasmettendo lo shock a distanza, diffondendolo.

Nei casi di pura commozione spinale i segni anatomo-patologici macroscopici sono completamente negativi. Qualora esistano emorragie intramidollari, o lacerazioni od altri focolai traumatici, si tratta di qualche cosa in più della semplice commozione. Questo risultato negativo delle ricerche anatomo-patologiche si ebbe tanto in casi in cui la morte avvenne immediatamente dopo il trauma, come in casi in cui la morte si verificò dopo tre o quattro giorni.

In dieci casi, in cui la morte sopravvenne da dodici giorni a quattro anni dopo del trauma, l'autopsia ha rivelato dei focolai di degenerazione più o meno vasta nell'asse nervoso midollare.

Il caso di Bastian (52) a questo riguardo sarebbe dimostrativo: la midolla sembrava sana, mentre l'esame microscopico permetteva di constatare tre rotture distinte attraverso la sostanza grigia del rigonfiamento cervicale, e dei segni non dubbi di sclerosi fascicolata. Però è sempre a domandarsi se in questi casi trattavasi di semplice commozione. Peraltro le esperienze dello Schmaus starebbero a dimostrare che in casi sperimentali di pura commozione si verificano lesioni delle cellule nervose, accertate dai fatti degenerativi consecutivi.

Lo Schmaus (53) ha condotto le sue ricerche inquesta maniera : una assicella di legno era applicata sul dorso dell'animale (coniglio o cavia) e serviva come mezzo all'istrumento contundente: di guisa che evitavansi le lesioni dirette.

Nei conigli, otto o quindici colpi erano sufficienti per produrre disordini midollari ben manifesti, crampi delle estremità, paresi degli arti inferiori. La paraplegia diveniva pure definitiva, o si complicava con un'atrofia rapida, quando il traumatismo sperimentale era stato più intenso. L'esame microscopico era negativo negli animali uccisi immediatamente dopo della commozione, mentre si constatarono dei fatti di degenerazione nei conigli che si lasciarono sopravvivere per un certo tempo.

Wagner (54) ritiene che la commozione del midollo spinale provochi lesioni delle cellule nervose, le quali sfuggono ai processi odierni d'investigazione istologica, ma la cui esistenza è resa ad ogni modo non dubbia dai fenomeni degenerativi da cui possono essere seguite in alcuni casi, tanto nell'uomo, quanto negli animali.

Lo Schmaus (55) ebbe ancora l'opportunità di studiare le lesioni midollari della commozione sull'uomo; che espose in un secondo lavoro pubblicato l'anno dopo.

Rilevò una infiltrazione sanguigna abbondante delle zone degenerate, ma egli la ritenne per secondaria al lavoro di necrobiosi e di rammollimento.

Chipault (56) riprese le esperienze dello Schmaus, e constatò la presenza di emorragie intramidollari primitive; e in un caso in cui ebbe paralisi delle estremità posteriori, dopo 10 colpi di martello, trovò alla sezione dei punti traumatizzati della midolla delle copiose suffusioni sanguigne.

Però quasi sempre il reperto necroscopico della commozione midollare si è trovato negativo: come lo attesta il fatto di commozione spinale mortale riferito da Sonnenburg (57).

Cade naturalmente il dubbio, nei casi in cui si trovino lesioni anatomo-patologiche ben nette, come negli sperimenti dello Chipault, che non si tratti di una pura e semplice commozione.

***

Come per la commozione cerebrale adunque, così per la commozione del midollo non si conosce esattamente la anatomia e fisiologia patologica.

Noi ci proponemmo perciò di eseguire qualche sperimento su questo proposito, mantenendo quasi la medesima tecnica sperimentale tenuta per la commozione cerebrale.

E come per esplorare lo stato del cervello, durante il periodo della commozione, ci servimmo della trapanazione, così per il midollo spinale intendemmo fare uno sportello sulla teca vertebrale, mediante la laminectomia, per meglio esplorare lo stato del midollo e del suo circolo vasale.

Non ci servimmo della narcosi cloroformica per non alterare in alcun modo il quadro clinico della commozione.

La laminectomia comprese tre o quattro archi vertebrali. Il processo da noi tenuto fu quello proposto recentemente dal Cavicchia (58).

L'atto operativo generalmente non durò lungo tempo: dai 20 ai 40 minuti primi. L'emorragia non fu grave; e trovammo un buon mezzo emostatico nell'acqua molto calda. A questo proposito dobbiamo osservare che tanto il cervello quanto il midollo tollerano molto bene l'abluzione calda.

Compiuta la operazione avemmo l'avvertenza di lasciare riposare l'animale per qualche tempo, perchè si rimettesse completamente dal trauma sofferto.

Per provocare la commozione midollare ci servimmo del solito metodo del martellamento, praticato con martello di legno ed interposizione di un cilindro di sughero per attutirne il colpo.

Non potendo dare all'animale una posizione a decubito ventrale, per timore di produrre insieme con la commozione spinale una commozione addominale, preferimmo o sospendere l'animale per gli arti anteriori, tenendo un assistente fissi gli arti posteriori; o collocarlo sulla sponda del tavolo operatorio a decubito laterale.

ESPERIMENTI.

Esperimento I. — 6 aprile 1898. Coniglio pelo grigio. Maschio. Peso kg. 1. 300.

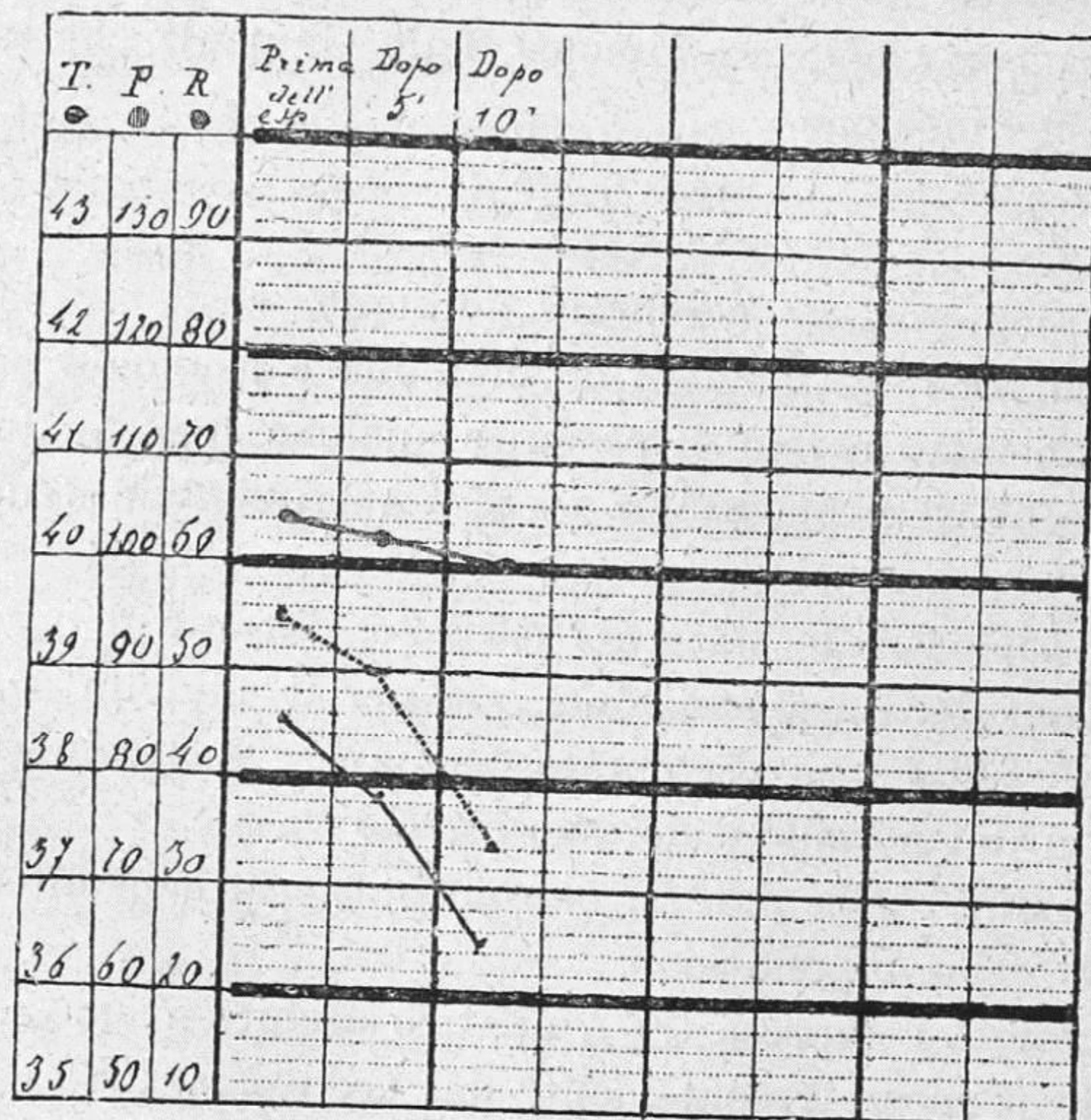
La laminectomia preventiva comprende gli ultimi quattro archi vertebrali del dorso Rimane così allo scoperto un certo tratto di midollo, che ci permette di investigare esattamente le possibili alterazioni vasali nel corso dell'esperimento.

L'atto operativo non si prolunga per molto tempo: appena 20'. L'emorragia non è stata grave.

Terminato l'atto operativo, si lascia riposare l'animale per 45': trascorso il qual tempo il coniglio cammina speditamente, non presentando alcun fenomeno di paresi a carico degli arti.

Prima d'intraprendere il martellamento per provocare la commozione spinale, osserviamo il polso, il respiro e la temperatura:

Polso = 94, respiro = 64, temperatura = 38. 5 C.

T.	P.	R.	Prima dell'esp.	Dopo 5'	Dopo 10'				
43	130	90							
42	120	80							
41	110	70							
40	100	60							
39	90	50							
38	80	40							
37	70	30							
36	60	20							
35	50	10							

Riguardo alla posizione da dare all'animale, preferiamo sospenderlo per gli arti anteriori, tenendo un assistente fissi gli arti posteriori. Il martellamento viene praticato col metodo già esposto. I colpi vengono diretti al disopra della breccia laminotoma, cioè sulla porzione cervicale del midollo, su parte della regione dorsale, e sulla porzione lombare. I colpi leggieri si alternano con intervallo di circa 4 secondi. Al principio dell'esperimento nulla di notevole si nota; tranne che il coniglio si agita e si dimena per liberarsi dalla sua costretta posizione. Grida fortemente, ma le sue grida di mano in mano vanno affievolendosi, e da continue che esse erano si fanno interrotte, e ad intervalli sempre più prolungati. Dopo cinque minuti l'animale si osserva molto affievolito e gli sforzi sono molto meno energici.

A questo punto il polso segna 90; il respiro difficile ma lento dà 63 atti respiratori; la temperatura è scesa a 37. 9.

Dopo dieci minuti cominciano i fenomeni della commozione spinale con paresi del treno posteriore e perdita delle urine. Non abbiamo constatato perdita delle feci.

Il polso = 74, respiro = 60, temperatura = 36. 5 C.

Andiamo allora ad esaminare la parte discoperta del midollo. Anche in questo caso ci colpisce il fatto dello scoloramento della sostanza nervosa per effetto dell'anemia dei vasi del midollo spinale. La pulsazione del midollo è debolissima, e mentre prima la sostanza midollare trovavasi a livello dei margini ossei della breccia laminotoma, ora trovasi infossata alquanto.

Medicata la ferita si mette il coniglio nella gabbia. Lasciato libero, l'animale si dimena; cade la medicatura, che conviene rinnovare. Al mattino dopo troviamo l'animale morto, senza medicatura, e constatiamo i segni di una emorragia piuttosto grave avvenuta, forse procurata dagli sforzi fatti dall'animale.

All'autopsia troviamo il cervello perfettamente sano, e sano il midollo spinale tranne nel tratto corrispondente alla laminectomia, ove è tutto rammollito, e cosparso di focolai emorragici. Tali lesioni crediamo essere avvenute dopo l'esperimento per maltrattamento della sostanza nervosa, subito in seguito al dibattersi dell'animale nella gabbia. Certamente non erano avvenute tali alterazioni prima, cioè al cessare dell'esperimento, quando noi osservammo anemia dei vasi del midollo spinale.

L'esame microscopico del tratto di midollo rammollito ci lasciò rilevare alterazioni gravissime; ma certamente queste non dovevano addebitarsi alla commozione midollare, sibbene erano da considerarsi come l'effetto di una grave contusione del midollo, avvenuta di sicuro dopo l'esperimento.

L'esame istologico delle altre porzioni del midollo riuscì invece negativo. Usammo i metodi Marchi e Weigert-Pall.

Esperimento II. — 12 aprile 1898. Cane da caccia, maschio. Peso kg. 11 $^1/_2$.

Si procede preventivamente alla laminectomia col processo Cavicchia. Vengono interessati gli ultimi 4 archi vertebrali; costituendo così una larga breccia per la quale può chiaramente essere esplorato lo stato del midollo spinale. Fissiamo particolarmente l'attenzione sulle condizioni dei vasi del midollo spinale. Poi lasciamo che l'animale si rimetta completamente dall'atto operativo subito, per il quale occorsero soltanto 35'. L'emorragia, grazie al mezzo emostatico dell'acqua calda, fu poco considerevole. Sciolto dopo 3 quarti d'ora l'animale e fattolo camminare, vediamo come la deambulazione si compia speditamente.

Allora prendiamo il polso, il respiro e la temperatura:

Polso = 78, respiro = 18, temperatura = 38° C.

Alle ore 18. 40 comincia il martellamento praticato col solito maglio e collo stesso sistema tenuto nell'esperimento precedente. I colpi sono diretti sulla residua porzione dorsale della colonna vertebrale; sulla regione cervicale e lombare. Poco o nulla di notevole si osserva durante i ventisette minuti che occorrono per provocare la commozione spinale. Non si ebbero in questo periodo nè accessi convulsivi, nè contrazioni degli arti. I primi

segni della commozione spinale (ore 19. 7') si manifestarono con paresi del treno posteriore, perdita delle feci e delle urine.

L'esplorazione del midollo spinale ci fa rilevare anemia dei vasi spinali, afflosciamento della sostanza midollare e riduzione del polso.

La temperatura, il polso e il respiro ridotti di molto.

Ecco il comportarsi delle pulsazioni, del respiro e della temperatura nei vari momenti del martellamento:

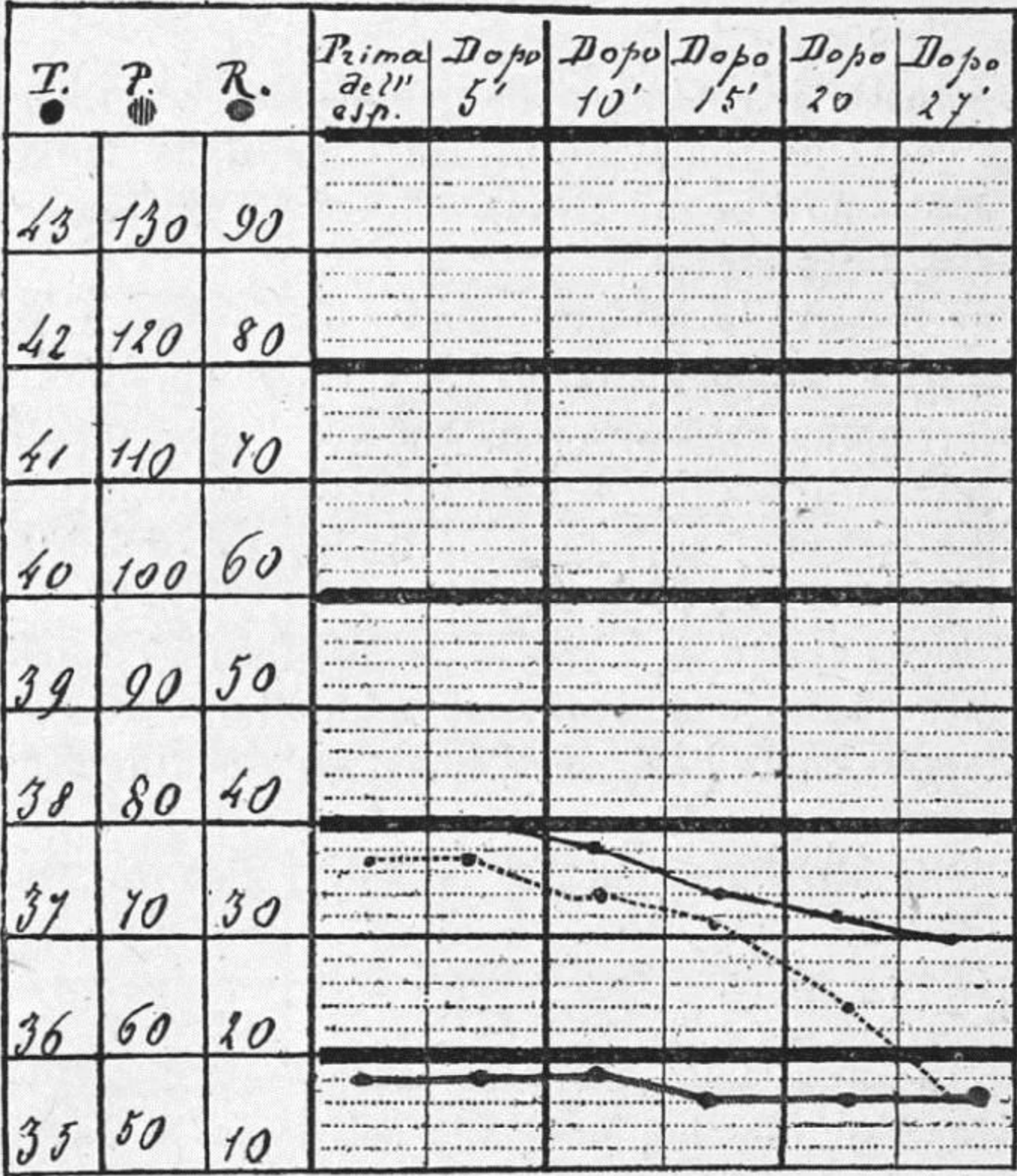
Dopo 5':
Polso = 78, respiro = 18, temperatura = 38.

Dopo 10':
Polso = 74, respiro = 18, temperatura = 37. 8.

Dopo 15':
Polso = 72, respiro = 16, temperatura = 37. 4.

Dopo 20':
Polso = 64, respiro = 16, temperatura = 37. 3.

Dopo 27':
Polso = 56, respiro = 16, temperatura = 37.

T.	P.	R.	Prima dell'esp.	Dopo 5'	Dopo 10'	Dopo 15'	Dopo 20	Dopo 27'
43	130	90						
42	120	80						
41	110	70						
40	100	60						
39	90	50						
38	80	40						
37	70	30						
36	60	20						
35	50	10						

Dopo circa un'ora dall'esperimento persiste ancora lo stato paretico del treno posteriore. Osservato in questo momento il tratto di midollo scoperto, troviamo che allo spasmo anemico del primo momento è succeduta una vaso-dilatazione.

Al mattino del giorno dipoi la paresi è perfettamente scomparsa. L'animale guarisce della laminectomia in termine di circa 20 giorni.

Dopo un mese viene ucciso l'animale colla punzione del bulbo. L'esame macroscopico del cervello e del midollo spinale riesce negativo. Parimenti l'esame microscopico: non residui di infiltrazioni sanguigne, non cicatrici da distruzioni di tessuto nervoso, non fatti degenerativi.

I metodi di ricerca microscopica usati furono quelli di Marchi, Weigert-Pall, Nissl.

Esperimento III. — 18 aprile 1898. Grosso cane di razza bastarda, pelame nero. Maschio. Peso kg. 13. 450.

Laminectomia preventiva col processo Cavicchia praticata in circa 40′ interessante gli ultimi due archi vertebrali della regione dorsale e i primi due della regione lombare. Dopo 45′ non esiste alcun sintomo di paresi a carico degli arti posteriori: l'animale si è completamente rimesso dallo shock operativo.

Prima del martellamento il polso ci dà 80; il respiro 20; la temperatura 38. 8 C.

Occorrono 20 minuti di martellamento continuato per produrre lo stato di commozione del midollo spinale. In questo periodo di tempo le pulsazioni sono andate così diminuendo in numero:

Polso:

Dopo 5′ = 76, dopo 10′ = 75, dopo 15′ = 68, dopo 20′ = 54.

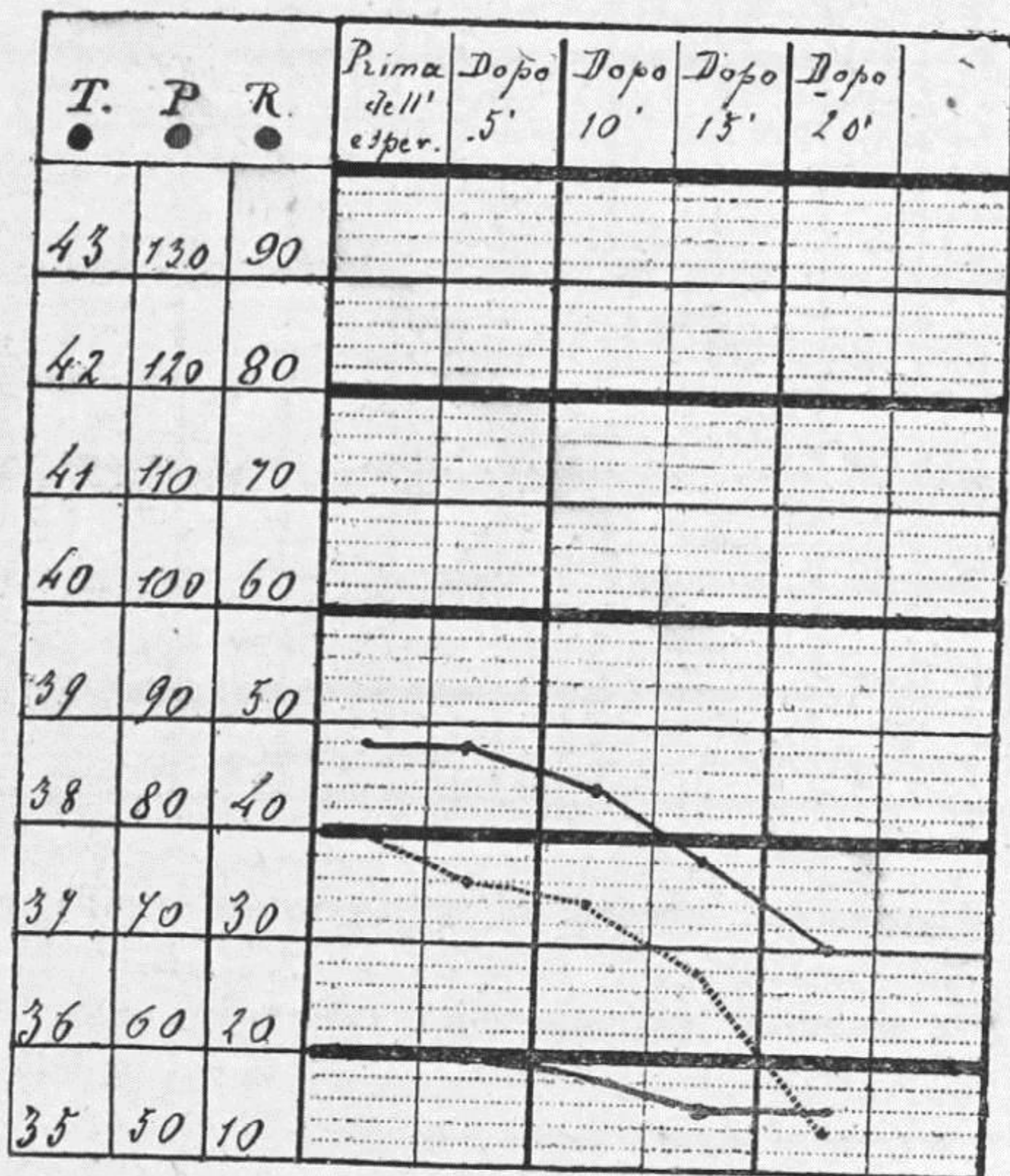
Il respiro si è andato facendo sempre più lento e superficiale.

Respiro:

Dopo 5′ = 20, dopo 10′ = 18, dopo 15′ = 16, dopo 20′ = 16.

La temperatura:

Dopo 5′ = 38. 8;
dopo 10′ = 38. 4;
dopo 15′ = 37. 8;
dopo 20′ = 37.

T.	P	R.	Prima dell' esper.	Dopo 5'	Dopo 10'	Dopo 15'	Dopo 20'
43	130	90					
42	120	80					
41	110	70					
40	100	60					
39	90	50					
38	80	40					
37	70	30					
36	60	20					
35	50	10					

La commozione spinale si è manifestata con i sintomi soliti. La esplorazione del midollo ci ha dato la piena conferma dei fatti notati nell'esperimento precedente.

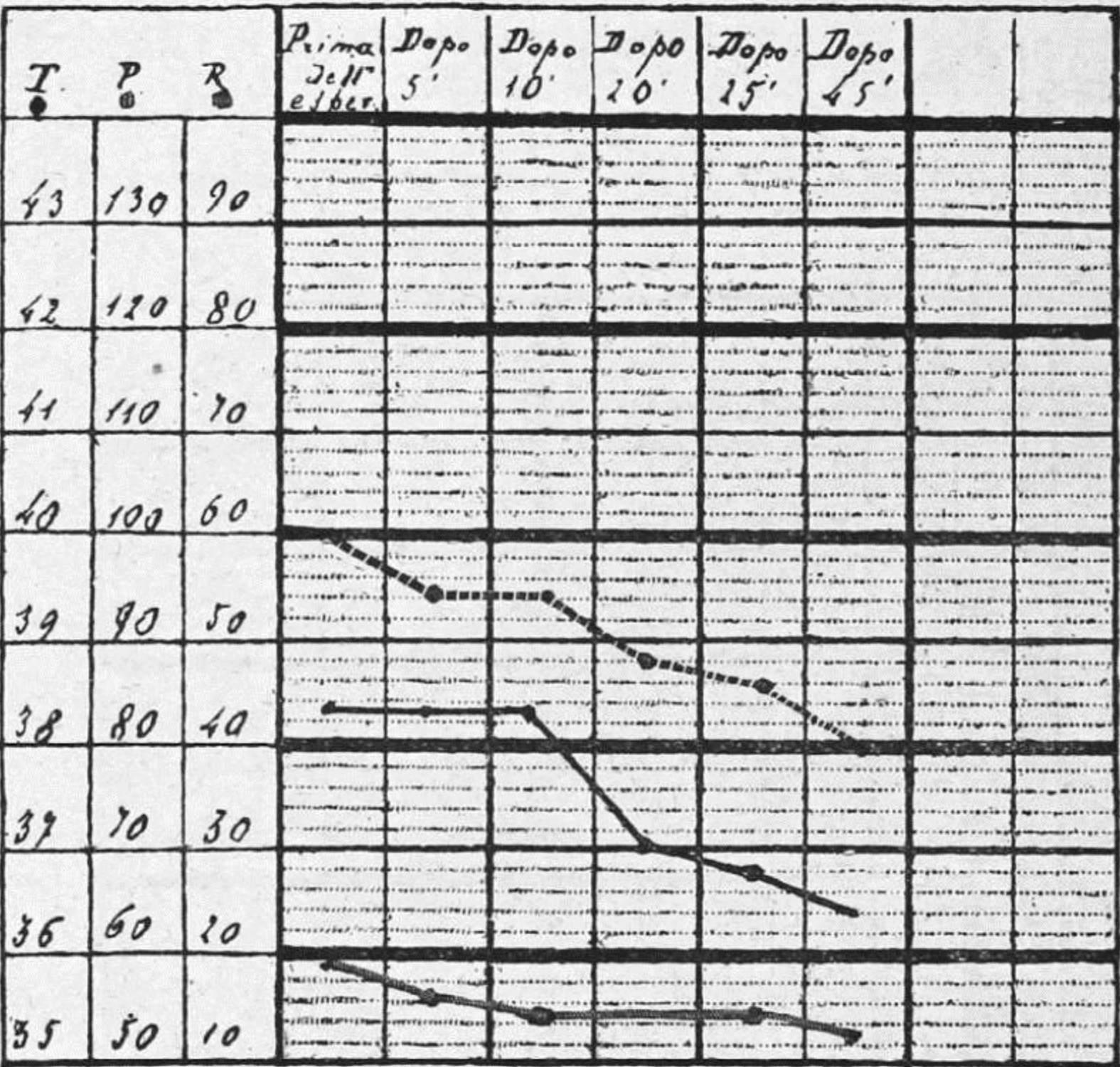
Persiste per circa 12 ore la paresi del treno posteriore.

Esperimento IV. — 20 aprile 1898. Cane dell'esperimento III.

Torniamo a produrre la commozione spinale sullo stesso cane dell'esperimento precedente. I primi sintomi della commozione compaiono 45′ dopo. Nonostante un leggiero stato iperemico del midollo, abbiamo notato diminuzione dell'iperemia, la sostanza midollare es-

sendo divenuta più pallida per il diminuito calibro vasale; le pulsazioni proprie del midollo spinale non più rilevabili: infine la porzione discoperta del midollo si scorge depressa. Il polso, il respiro e la temperatura variarono durante l'esperimento nel seguente modo:

Prima dell'esperimento:
Polso = 100, respiro = 19, temperatura = 38. 3.
Dopo 5':
Polso = 94, respiro = 17, temperatura = 38. 3.
Dopo 10':
Polso = 94, respiro = 16, temperatura = 38. 3.
Dopo 20':
Polso = 88, respiro = 16, temperatura = 37.
Dopo 35':
Polso = 86, respiro = 16, temperatura = 36. 8.
Dopo 45':
Polso = 80, respiro = 14, temperatura = 36. 4.

T	P	R	Prima dell esper.	Dopo 5'	Dopo 10'	Dopo 20'	Dopo 25'	Dopo 45'		
43	130	90								
42	120	80								
41	110	70								
40	100	60								
39	90	50								
38	80	40								
37	70	30								
36	60	20								
35	50	10								

Il cane venne immediatamente ucciso col solito metodo della puntura del bulbo; la morte fu fulminante.

All'autopsia si rilevò soltanto iperemia delle meningi e della superficie del tratto midollare scoperto colla laminectomia. Gli altri segmenti del midollo perfettamente normali. Al taglio non riscontrammo alcunchè di anormale.

L'esame microscopico non ci lasciò rilevare che i segni di un processo di meningo-mielite all'inizio nel tratto del midollo che venne esposto per l'esame durante l'esperimento. Nessuna traccia di fatti degenerativi.

Metodi Marchi, Nissl, Weigert-Pall

***

Le nostre ricerche sperimentali sulla fisiologia e anatomia patologica della commozione midollare non ci permettono di accettare le opinioni del Duret sul

meccanismo di produzione della speciale entità morbosa, e non si accordano colle ricerche microscopiche dello SCHMAUS.

Infatti in tutti i nostri esperimenti osservammo due fatti costanti: lo spasmo vasale al principio della commozione, il reperto anatomo-patologico sempre negativo, risnltato dalle indagini macroscopiche e microscopiche.

I fatti degenerativi osservati dallo SCHMAUS ed altri sperimentatori, crediamo che siano conseguenza di lesioni più gravi indotte nel midollo, anzichè quella di una semplice commozione (1). Perciò anche nel caso della commozione del midollo, dovremo ammettere che le vibrazioni, prodotte dall'urto, agiscono sui centri vasomotorii, procurando lo spasmo vasale e l'anemia midollare, e sugli elementi nervosi, procurando un torpore funzionale, che sarebbe transitorio se non fosse mantenuto in seguito dalla vasodilatazione secondaria e dalla stasi venosa, che produce anormale ed insufficiente irrorazione di sangue provvisto di qualità utili alla nutrizione degli elementi stessi.

BIBLIOGRAFIA.

1. HIPPOCRATIS COI. *Opera omnia.* Venetiis, 1737.
2. CELSO. *De Medicina.* Patavii, 1750.
3. GALENO. Citati nella Chirurgia di Paolo d'Egina.
4. PARÉ. *Les ouvres d'Ambroise Paré.* Lyon, 1641.
5. FALLOPIO. *Commentarius in Hippocrates: De vulneribus capitis.* Venet. 1506.
6. BOIREL. *Traité des plaies de tête.* 1677.
7. VALSALVA. *Opera omnia.* Venetiis, 1741.
8. LITTRÈ. *Histoire de l'Académie des sciences.* 1705.
9. GRIMA. *Recueil d'observations pour servir de base à la théorie de lésions par contre-coup.* Paris, 1766.
10. CHOPART. *Mémoire sur la lésion de contre-coup.* Paris, 1771.
11. SABATIER. Traité complète de chirurgie. Paris, 1771.
12. I. L. PETIT. Traité des maladies chirurgicales. Paris, 1774, T. I.
13. GAMA. *Recueil d'observations d'anatomie et de chirurgie.* Paris, 1788.
14. BOYER. Traité des maladies chirurgicales. Paris, 1820.
15. NÉLATON - DENOVILLIERS. *Eléments de pathologie chirurg. par Nélaton.* Paris, 1847.
16. ALIQUIÉ. *Etude clinique et expérimentale de la commotion.* Gaz. méd. Paris, 1865.
17. DELPECH e SANSON. Dictionnaire de méd. et chirurgie pratique. Paris.
18. ROKITANSKY. Hand. d. pathol. Anatomie, 1844, Bd, II.
19. FANO. *Mémoire sur la commotion du cerveau.* Mém. de la Soc. de chirurg., 1853.
20. CHASSAIGNAC. *Des plaies de la tête.* Paris, 1842.
21. NÉLATON. *Eléments de pathologie chirurg.* Paris, 1847.
22. STROMEYER. Citato da KÖNIG nel Trattato di Patologia chirurg.
23. FISCHER. *Ueber die Commotio cerebri.* Volkmann's Sammlung klinisch Vortr. 1871.
24. GOLTZ. Virchow's Archiv. 1859-60.
25. KOCH e FILEHNE. *Ueber die Commotio cerebri.* Langenbeck's Archiv, 1874.
26. VITKOWSKY. *Ueber Gehirnerschütterung.* Virchow's Archiv, 1877.

(1) Recentemente lo SCHMAUS avrebbe modificato queste idee, poichè alla possibilità di una necrosi traumatica diretta, ammette grande importanza ai disturbi circolatorii della linfa. (V. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, anno XX, n. 17. — 7 febbraio 1899).

27. BECK. *Chirurgie der Schüssverletzungen.* Freburg, 1872.
28. DURET. *Recherches expérimentales sur les traumatismes cérébraux.* Paris, 1878.
29. FELIZET. *Recerches anat. et expérim. sur les fractures du crane.* Paris, 1873.
30. POLIS. Revue de Chirurgie, 1874.
31. DURANTE. Trattato di patologia e terapia chirurgica, 1897.
32. CHIPAULT. Traité de chir. clin. et op. Le Dentu et Delbet. Paris, 1897.
33. DINKLER. *Ueber den Verlauf und die anatom. Veränderungen einer Gehirnerkrankung in Folge von Trauma* — XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen zu Baden. Baden, 1895.
34. SCHMAUS. *Beiträge zur pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung.* Virchow Archiv, B. CXXII.
35. FRIEDMANN. *Zur Lehre von den Folgezuständen.*
36-37. KRONTHAL et BERNHARDT. *Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sectionsbefund Neurolog.*
38. VESTPHAL. *Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis.* Arch. für Psychiatrie und Nervenkrakheiten. B. XXVIII.
39. LUZENBERGER. Annali di Nevrologia. 1897.
40. PARASCANDOLO. Revue de Biologie. 1898.
41. SCAGLIOSI. Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin. Herausgegeban von Rudolf Virchow. Band 152, Heft 3, Folge XV, Band II. Ausgegeben am 17 Juni 1898.
42. GOLDSCHEIDER. Berliner klin. Wochenschr. 1894, n. 18-19.
43. FLATAU. Zeitschrift für Klinische Medicin.
44. MARINESCO. *Rapporto presentato al Congresso internazionale di medicina a Mosca.* Paris, 1897.
45. LUGARO. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896, vol. 1°.
46. BABES. Berliner klinische Wochenschr. 1898.
47. ACQUISTO e PUSATERI. *Sull'anatomia nervosa degli elementi nervosi nell'urem. ac. sperim.* Rivista di patologia nervosa e mentale. 1896, n. 10.
48. SARBÒ. Neurolog. Centralblatt. 1895, n. 15.
49. MONTI. Archives italiennes de biologie. 1895, T. XXIV, fasc. I.
50. GOLDSCHEIDER und FLATAU. *Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen.* Berlin, W. 35. Verlag von Fischers Medicin Buchhandlung H. Kornfeld, 1898.
51. DURET. *Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux.* Th. de doct., 1878.
52. BASTIAN. London med. Times and Gaz. 1867, pag. 475.
53. SCHMAUS. *Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung.* Virchow's Archiv, t. CXXII, p. 326 e 470. 1890.
54. WAGNER. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, v. V, p. 129, 22 ottobre 1896, p. 1339.
55. SCHMAUS. *Zur Casuistik und pathol. Anatomie der Rückenmarkserschütterung.* Archiv f. Klin. Chir. Bd. XL, 1891, p. 112-123.
56. CHIPAULT. *Etudes de chirurgie médullaire.* 1893, p. 16.
57. SONNENBURG. *Beiträge zur Kenntniss der Halswirbelbrüche.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIV, 1897, p. 395.
58. CAVICCHIA. Atti della Società Italiana di chirurgia 1898.

II.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal Prof. A. MAFFUCCI

Le cisti dell'ovaia

RICERCHE D'ISTOLOGIA PATOLOGICA E D'ISTOGENESI E SAGGI SPERIMENTALI

per il Dott. ALBERTO PEPERE, Assistente.

(*Continuazione e fine, vedi fascicolo* 11).

Ecco indirettamente la patologia venire in appoggio della fisiologia dei testicoli muliebri, dimostrando nella parziale distruzione della glandola una esagerata riattivazione del processo di rinnovamento parenchimale.

E questo caso di adenoma cistico che parte dalle formazioni epiteliali dell'ilo, ci spiega la presenza di cisti del legamento largo descritte come pluriloculari e la presenza in esse d'infossamenti epiteliali, di neogenesi ghiandolare: è così che le cisti che si sviluppano a preferenza nella regione dell'ilo, e più che altro se a decorso lento, che permetta ancora la conservazione di buona parte dell'ovaia, determinano ancor oggi una grave confusione fra due tipi di tumori ben differenti, quali gli adenomi cistici e le cisti dei residui embrionali dell'ilo.

Quantunque non risulti, dalle mie osservazioni sulle cisti dermoidi, alcun dato che possa contribuire alla spiegazione dell'intricato problema genetico di tali neoplasie, credo utile, a compimento di questo lavoro, esporre qualche considerazione sull'argomento, tanto più che dalle mie ricerche sperimentali, incomplete su tale questione, mi credo autorizzato ad emettere un parere ragionato sulle diverse teorie accennate.

La frequenza maggiore dei dermoidi ovariali rispetto a quelli del testicolo, la mancanza di una scissura embrionale, che permetta una sistematica introflessione epiblastica, l'aggregarsi a mo' di organi dei tessuti compresi nei teratomi, divennero inspiegabili con la teoria dell'infossamento; e potrebbe ancora osservarsi che non prendendo parte il canale di Wolff alla formazione della glandola genitale, i suoi rapporti originali con l'ectoderma (HIS), potrebbero provocare l'apparizione d'un dermoide nell'epoophoron piuttosto che nell'ovaia.

La dottrina delle « cellule nodali » emessa recentemente dal BARD, non si fonda su alcun fatto materialmente constatato, e si pone da sè fuori di discussione.

WALDEYER emettendo la sua dottrina sulla genesi dei dermoidi ovarici, ne fece un complesso ibrido che si presta a tutte le critiche mosse in genere alle teorie istogeniche sull'argomento, senza giovarsi dei vantaggi ottenuti dalla dottrina partenogenetica.

S' è voluto troppo generalizzare l' inclusione addominale perchè essa non risenta di questa larga espansione. Anche trascurando che la sede ordinaria delle inclusioni addominali è generalmente sottoperitoneale e in intima connessione col tubo digerente e in ispecie col mesentere e gli epiploon, e che per la struttura dei suoi prodotti risulta assai più complessa rispetto a quella delle cisti dermoidi, non sapremmo spiegarci perchè i dermoidi coincidano nel modo più assoluto con l'apogeo della funzione genitale; nell'epoca vicina alla nascita, che dovrebbe riuscire più propizia a tali osservazioni, queste sono rarissime: Pignè ne riporta solo otto casi nella sua statistica. Di più esistono casi di dermoidi sorti in ovaie trovate sane in precedenti laparotomie (Repin) e casi di molteplicità di cisti dermoidi nella stessa ovaia (D'Urso, ecc.). Infine l'osservazione frequente di cisti dermoidi dell'ovaia, bilaterali (Poupinel), suppone, a questo modo, per necessità, una gemellità univitellina tripla, con situazione speciale di due embrioni, complesso di circostanze, che la rarità della gemellità tripla deve far considerare come quasi irrealizzabile. Ma con ciò non si può assolutamente escludere che l' inclusione addominale intervenga nella genesi di uno scarso e speciale numero di dermoidi, come rileverò in seguito.

Per quanto la dottrina della partenogenesi sembri riunire ogni *desideratum* sulla interpretazione dei dermoidi delle ovaie, non è esente da gravi appunti che ne riducono di molto l' importanza. L'assenza delle membrane dell'uovo, che ha fatto escludere assolutamente al Repin la gravidanza ovarica dalla genesi di queste neoplasie, tiene a due cause: o esse non si son mai sviluppate o sono sparite per riassorbimento. Se l'amnios può mancare lasciando l'embrione a nudo sul blastoderma, non lo può il chorion come la parte indispensabile alla vita dell'embrione dei mammiferi, che non dispongono di un vitello di nutrizione e che perciò non potrebbe proseguire nel suo sviluppo senza di esso. Il lavoro del dott. Sirleo « Su un teratoma dell'ovaia » (1) uscito qualche anno fa da questo stesso Istituto, forma nell'argomento un capitolo ben importante. Il Sirleo ha dimostrato: che un uovo può svilupparsi con le sue membrane nel follicolo di Graaf; che queste membrane possono atrofizzarsi e scomparire quando non è più necessaria la loro presenza, quando cioè l'embrione innestandosi sulla parete della ciste, attinge il nutrimento direttamente dai tessuti materni senza l' intermezzo di altri organi. E il trovare ancora le membrane nei litopedii i più fossilizzati non è la prova, come asserisce il Repin, che l'assorbimento degli involucri non si produca mai, giacchè il litopedio resta come un corpo estraneo nell'organismo materno; nelle cisti dermoidi al contrario e nei tumori embrioidi, perchè avvenga l' innesto sul tessuto materno di tessuti embrionali, è necessario che questi sieno sempre viventi. Di più non è ad un arresto di sviluppo che si riferisce la speciale organizzazione dei tumori embrioidi, ma alla scomparsa, al riassorbimento di una gran parte degli organi che han preceduto questi residui embrionali.

La questione fondamentale di questa dottrina resta nell'osservazione di uova

(1) Il Policlinico, vol. IV-C, 1897.

non fecondate e segmentate: ma è proprio nella questione fondamentale che tale teoria non trova le più solide basi, giacchè la divisione vitellinica di uova non fecondate è posta in dubbio da molti osservatori (Lau, Barfurth, Henneguy, ecc), che non vedrebbero in quella segmentazione l'esponente di un processo vitale, ma piuttosto i caratteri di una metamorfosi regressiva dell'uovo, come ho già esposto nella parte sperimentale: e le mie osservazioni ancora tendono a questo concetto. E ciò senza notare che di divisione partenogenetica dell'uovo, nella donna, non è segnalata che l'osservazione del Morel, sulla cui interpretazione resterebbe ancora a discutere. Se tale fenomeno fosse, come asseriva il Duval, un processo ordinario, quasi normale, negli animali inferiori, (uccelli, pesci, rana, chirotteri,) la storia dei teratomi ovariali dovrebbe svolgersi con un capitolo assai vasto di esemplari in questi esseri, nei quali più tenaci sono le reminiscenze ataviche e più frequenti i ritorni ad esse.

Invocare la diversa sintomatologia clinica fra ciste dermoide e gravidanza, non è argomento ineccepibile per escludere la gravidanza ovarica dalla genesi dei dermoidi ovarici, giacchè è solo nell'inizio del loro sviluppo, come ha dimostrato il Sirleo, che questi tumori hanno il valore di gravidanza, per trasformarsi presto in un parassita: e sebbene in qualche caso raccolto con minute ricerche e diligenti investigazioni fu possibile rintracciare i fenomeni simpatici gravidici all'inizio del tumore (Wilms, Sirleo), nella maggioranza dei casi non è possibile rilevare tali fatti, che si perdono nella storia clinica delle inferme. Gli stessi casi che si sottraggono alla dottrina della gravidanza ovarica per ragioni naturali (tumori embrioidi in bambine, in vergini, ecc.), non rientrano che assai speciosamente in quella partenogenetica. Così il Lawson Tait ammette la genesi dei dermoidi addominali, non ovarici, come dipendente da un uovo non fecondato, caduto nel peritoneo e quivi sviluppatosi per partenogenesi (!). Di più poichè la glandola genitale è primitivamente ermafrodita, cioè che si trovano nel testicolo embrionale degli ovuli primordiali, così come nell'ovaio in via di sviluppo, e che la persistenza di questi ovuli fu verificata in alcuni vertebrati fino all'epoca della pubertà (Balbiani), fu creduto sufficiente assimilare in una medesima origine partenogenetica, i dermoidi dell'ovaia e quelli del testicolo, generalmente considerati, quest'ultimi, come casi d'inclusione testicolare.

Non è giusto voler ricondurre ad una spiegazione unitaria la presenza dei tumori embrioidi nell'ovaia. La sede intraovarica, anzi intrafollicolare di alcuni dermoidi dimostrata sicuramente (Steinlin, Sirleo), e quelli di origine extraovarica, cioè non da un follicolo di Graaf, assicurato dall'esame anatomico e istologico (Lawson Tait, Sanger, D'Urso), non possono richiamare questi neoplasmi ad una causa patogenica unica: e seguendo il Wilms, che ricorre all'ipotesi di ovaie soprannumerarie, pur di dimostrare l'origine ovarica di tutti i dermoidi, si forzan troppo i fatti a beneficio d'una teoria.

La necessità di ammettere per alcuni casi l'inclusione addominale, toglie il più grave appunto che si credeva dover fare alla dottrina gravidica e lo stesso Repin, a pag. 74 del suo lavoro, dichiara che senza difficoltà egli si piegherebbe ad accettare la dottrina dell'inclusione addominale, qualora si trattasse di cisti

dermoidi a sviluppo paraovarico, in bambine neonate, o, meglio ancora, in donne con malformazioni congenite degli organi genitali.

Il problema non è certamente risoluto qui.

Le recentissime esperienze di Birch-Hirschfeld e Garten riaprono la questione genetica dei tumori in modo più generale.

Studiando il modo come si comportano le cellule embrionali innestate nel corpo di animali adulti, questi autori modificarono il metodo sperimentale, seguito fino ad essi da innumerevoli osservatori (Trembley, Born, Reverdin, Schweninger, Ollier, Lahn, Leopold, Fischer, Feré, ecc.), adoperando materiale embrionale giovanissimo, poco differenziato e cercando di ottenere il massimo isolamento delle cellule mediante la triturazione d'interi embrioni. Scelsero per sito d'innesto il fegato, come terreno favorevole allo sviluppo di tessuti estranei, per le sue speciali condizioni circolatorie e per la sua proporzione in sostanze nutritive (glicogene). Avvantaggiandosi, di un metodo che permetteva loro di seguire continuamente lo sviluppo del pezzo innestato, ottennero delle neoformazioni di tessuto cartilagineo con l'aspetto di tumori, talvolta tessuti di natura adenoide, cellule epitelioidi e cellule pigmentate nel fegato, specialmente quando alla iniezione era aggiunta una stimolazione termica, periodica, del tessuto epatico. Ma tale sviluppo era solo transitorio, avvenendo delle metamorfosi regressive nel seno degli elementi stessi proliferati, sino al sequestro e al riassorbimento di essi da parte del tessuto adiacente.

Anche non avvalorata nè dimostrata la teoria di Cohnheim, sulla genesi dei tumori, essa non viene neppure scalzata da questi esperimenti. Non è forse sufficiente il concetto di Cohnheim che « il germe ha in sè la potenza per la formazione del tumore e che gli necessita soltanto un afflusso bastevole di sangue », giacchè è d'uopo ammettere un fattore sussidiario, essenziale, che trasformi la cellula embrionale in cellula neoplastica: è alle peculiari proprietà biologiche della cellula o alla reazione del mezzo nel quale il tumore si sviluppa, che tiene lo sviluppo del neoplasma? Certamente nello stato presente delle nostre conoscenze, non si può decidere se un'aumentata attività proliferativa degli elementi cellulari, o ancora una diminuzione della resistenza normale dei tessuti, entri con maggior causa nella genesi dei tumori e in quale rapporto restino fra loro.

CONCLUSIONI.

1. Per invaginazione dell'epitelio germinativo si compie nella donna un continuo rinnovamento del parenchima ovarico, in ragione inversa dell'età dell'individuo. Nella parziale distruzione della glandola (tumori), e in determinate condizioni, può un tal processo assumere proporzioni relativamente accentuate.

2. Alle ordinarie modalità con cui il parenchima ovarico si distrugge nei mammiferi, va aggiunta l'idrope follicolare, che rappresenta biologicamente una involuzione dell'ovisacco.

3. Nell'ovaia normale della donna esistono forme cistiche microscopiche, variamente disposte nella compage dell'organo e con caratteri diversi a seconda del posto che occupano.

4. Gli spazi cistici della regione corticale sono in rapporto con la neogenesi del parenchima ovarico.

5. I residui embrionali del corpo di Wolff assumono nell'ilo due forme ben distinte, l'una semplice o tubulare, l'altra papillare.

6. Le formazioni tubulari dell'ilo, generalmente isolate, si trovano talvolta riunite a gruppi distinti e ciascun gruppo risulta di parecchie piccole cisti.

7. I tubi di Kobelt della mesotromba sono sede frequente di iniziali forme cistiche.

8. Le cisti dell'ovaia dal punto di vista istogenetico vanno distinte in:

a) cisti da ritenzione (cisti follicolari, cisti dei residui embrionali);

b) cisti da neoformazione o adenomi cistici;

c) cisti dermoidi.

9. Nella genesi delle cisti follicolari, almeno in un certo numero di casi, bisogna assegnare un primo posto all'elemento epiteliale del follicolo stesso (proliferazione e degenerazione).

10. Le cisti follicolari possono assumere un carattere papillare indipendentemente dalle fasi di corpi lutei vicini.

11. Le cisti semplici (1° tipo) che insorgono dai residui embrionali possono essere multiloculari per lo sviluppo simultaneo di parecchie formazioni tubulari dell'ilo, indipendenti l'una dall'altra.

12. I residui papillari dell'ilo, oltre a dare origine alle comuni cisti papillari del legamento largo o dell'ilo, sono talvolta il punto di partenza di adenomi cistici a sviluppo intraligamentoso. Una caratteristica di tali neoformazioni è data dalla speciale morfologia dell'epitelio, piccolo, uniforme.

13. L'epitelio che ricopre la superficie dell'ovaia dà origine talvolta ad adenomi cistici, con un lussureggiante approfondarsi di esso nello stroma ovarico.

14. L'adenoma cistico dell'ovaia può assumere dei caratteri di grande malignità, con riproduzioni carcinomatose in lontananza, anche serbando il tipo classico glandulare.

15. I dermoidi dell'ovaia solo per uno scarso numero di casi speciali debbono mettersi in conto d'inclusioni fetali: la maggior parte di essi deve ritenersi quali produzioni a carattere embrioide della cellula uovo.

16. La segmentazione dell'uovo non fecondato piuttosto che i caratteri di una divisione partenogenetica presenta le note di un vero processo regressivo.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

TAVOLA I.

Fig. 1. Zeiss oc. I, obb. 00. *Ciste follicolare papillare.* - Da un'ovaia di troia gravida: *a*) albuginea - *b*) ciste follicolare - *b*[1]) papille connettivali ricoperte da epitelio residuo della granulosa - *c*) follicoli ovarici - *d*) corpi lutei.

Fig. 2. Koristka oc. 3, obb. 2. *Piccola ciste della zona corticale.* - Da un'ovaia di donna di 45 anni: *a*) epitelio germinativo - *b*) stroma - *c*) ciste della corteccia - *d*) capsula - *e*) fondo di un'altra ciste - *f*) follicoli ovarici.

Fig. 3. Koristka oc. 3, obb. 5. *Piccole cisti della zona corticale.* - Da un'ovaia di donna di 34 anni: *a*) albuginea - *b*) due cisti della corteccia - *c*) capsula delle cisti - *d*) follicoli primordiali - *e*) vaso sanguigno - *f*) stroma.

Fig. 4. Koristka oc. 3. obb. 8*. *Piccola ciste papillare della zona corticale.* - Da un'ovaia di donna di 42 anni: *a*) albuginea - *b*) ciste papillare - *c*) epitelio vibratile che riveste le papille - *d*) grossa papilla tagliata trasversalmente - *e*) ciste.

Fig. 5. *Cisti della zona corticale sviluppatesi in un corpo luteo.* - Da un' ovaia di donna di 32 anni: *a*) albuginea - *b*) tessuto fibroso di un corpo luteo - *c*) piccola ciste a contorno irregolare. - *d*) altra piccola ciste a cui il tessuto del corpo luteo forma la sottile capsula *e*) - *f*) stroma dell'ovaia - *g*) parte di un grosso corpo luteo.

Fig. 6. Zeiss oc. I, obb. 00. *Residui epiteliali dell'ilo.* - Da un'ovaia di donna di 25 anni: *a*) stroma lasco dell'ilo - *b*) residui del corpo di Wolff a carattere tubulare - *c*) residui ecc. a carattere papillare - *d*) vasi sanguigni.

TAVOLA II.

Fig. 7. Koristka oc. 3, obb. 2. *Grande sviluppo della forma tubulare dei residui embrionali dell'ilo.* Da un'ovaia di donna di 22 anni: *a*) tessuto dell'ilo - *b*) capsula di una piccola ciste isolata - *c*) capsula che racchiude parecchie piccole cisti.

Fig. 8. Koristka oc. 3, obb. 5. *Grande sviluppo della forma papillare dei residui embrionali dell'ilo.* - Da un'ovaia in degenerazione microcistica di donna di 50 anni.

Figg. 9 e 10. Ovaia, salpinge e mesosalpinge di donna di 64 anni. [Due terzi del vero (lato anteriore e lato posteriore)]: *a*) ovaia - *b*) padiglione della tuba - *c*) mesotromba - *d*) tuba - *e*) cisti follicolari - *f*) ciste sviluppatasi nello spessore del legamento largo - *g*) piccolo fibroma peduncolato - *h*) epoophoron - *i*) cisti dell'epoophoron.

Fig. 11. Koristka oc. 3, obb. 2. *Parete di una grossa ciste semplice (1° tipo) dei residui embrionali dell' ilo*: *a*) epitelio cilindrico che riveste la parete interna della ciste - *b*) connettivo fitto e - *c*) connettivo lasco della parete - *d*) intaccatura del connettivo rivestita da epitelio.

Fig. 12. Koristka oc. 3, obb. 2. *Parete di una grossa ciste papillare (2° tipo) dei residui embrionali dell' ilo*: *a*) epitelio cilindrico in parte sfaldato - *b*) papille connettivali - *c*) strato denso e - *d*) strato lasco di fibre connettivali - *e*) vasi sanguigni.

TAVOLA III.

Fig. 13. Koristka oc. 3, obb. 2. *Parete di una loculazione di un adenoma cistico dell'ovaia.* Donna di 43 anni: *a*) epitelio cilindrico vibratile che riveste all'interno la grossa loculazione - *b*) connettivo della parete in cui va formandosi la ciste *c*) - *d*) invaginazioni glandulari.

Fig. 14. Zeiss oc. I, obb. *aa*. Da un adenoma cistico che parte dai residui embrionali dell'ilo - Donna di 36 anni - *Zona d'infiltrazione adenomatosa allo stato incipiente.* - *a*) tubuli glandulari di epitelio neoformato - *b*) stroma ovarico - *c*) vaso sanguigno.

Fig. 15. Zeiss oc. I, obb. aa. Dallo stesso adenoma cistico. *Residui embrionali papillari della regione dell'ilo da cui parte la neoformazione.* *a*) piccola ciste papillare in cui il processo neoplastico è allo stato iniziale - *b*) altra piccola ciste papillare in cui il processo neoplastico è più avanzato - *c*) infiltrazione neoplastica nel tessuto dell'ilo - *d*) vasi sanguigni dell'ilo - *e*) vaso sanguigno con lacune linfatiche perivasali infiltrate da elementi neoplastici - *f*) residui del corpo di Wolff in istato florido.

Fig. 16. Koristka oc. 3, obb. 8*. Dallo stesso adenoma cistico - Parte sana dell'ovaia - *Invaginazione dell'epitelio germinativo.* *a*) albuginea: l'epitelio germinativo è in parte caduto - *b*) infossamento dell'epitelio germinativo - *c*) follicoli ovarici primordiali - *d*) tubuli glandulari in diretta connessione coi follicoli primordiali (*c*) e con l'infossamento (*b*) (tagli in serie).

Fig. 17. Koristka oc. 3, obb. 8*. Dallo stesso adenoma cistico - Parte sana dell'ovaia - *Invaginazione dell'epitelio germinativo.* *a*) albuginea - *b*) epitelio della superficie ovarica che s'infossa fra le maglie dello stroma - *b*) e *c*) follicoli ovarici primordiali - *d*) grosso tubo ovarico - *e*) tubi glandolari in cui l'epitelio è in parte caduto.

Fig. 18. Da un'adenoma cistico che s'origina dall'epitelio germinativo - Donna di anni 38 *a*) albuginea - *b*) e *c*) invaginazione dell'epitelio che riveste l'ovaia (l'epitelio germinativo è caduto) - *d*) e *h*) neoformazione di tubuli glandolari rivestiti di epitelio vibratile - *f*) e *g*) dilatazioni cistiche dei tubuli neoformati e ripetizione del processo d'invaginazione epiteliale (*f*).

Tavola IV.

Da ovaie di cagne e coniglie, causticate con nitrato d'argento.

Fig. 19. Koristka oc. 3, obb. 5. Ovaia di coniglia: *causticata da 30 giorni:* *a*) albuginea - *b*) infiltramento linfoide tra le maglie dello stroma - *c*) thèca folliculi - *d*) granulosa - *e*) proliferazione epiteliale - *f*) disfacimento delle cellule epiteliali - *g*) follicoli in cui s'inizia la neoformazione dell'epitelio - *h*) *h*) follicoli primordiali.

Fig. 20. Koristka oc. 3, obb. 2. Ovaia di coniglia: *causticata da 30 giorni:* *a*) stroma - *b*) theca folliculi - *c*) tessuto mixomatoso neoformato - *d*) ovulo schiacciato e in degenerazione granulare - *e*) membrana pellucida fortemente ispessita e spazio perivitellinico dilatato.

Fig. 21. Koristka oc. 3, obb. 5. Ovaia di cagna: *causticata da 45 giorni:* *a*) infiltramento linfoide nello stroma - *b*) theca folliculi - *c*) proliferazione epiteliale - *d*) nuclei cellulari in disfacimento - *e*) ovulo in degenerazione granulare.

Fig. 22. Koristka oc. 3, obb. 8*. Ovaia di coniglia: *causticata da 60 giorni:* *a*) theca folliculi - *b*) granulosa con elementi epiteliali in proliferazione - *c*) *c*) uova in degenerazione ialina - *c'*) frammentazione della vescicola germinativa.

Fig. 23. Koristka oc. 3, obb. 8*. Ovaia di coniglia: *causticata da 90 giorni:* *a*) stroma - *b*) theca folliculi - *c*) proliferazione epiteliale - *d*) ovulo in principio di degenerazione segmentale.

Fig. 24. Koristka oc. 3, obb. 8*. Ovaia di coniglia: *causticata da 110 giorni:* *a*) theca folliculi - *b*) massa epiteliale in disfacimento - *c*) ovulo in degenerazione segmentale - *d*) follicolo zaffato da epitelio proliferato.

BIBLIOGRAFIA.

1. Acconci. *Dei cistomi ovarici.* Milano, 1889.
2. Ballanthyne and Williams. *The struct. in the mesosalpinx,* ecc. Edinburgh, 1893.
3. Bard. Arch. d'anat. et de physiol., 1890.
4. Barfurth. *Versuche über die Parthen.* Arch. Entw. Mech. II, 303-351, 2. pl.
5. Barnes. Med. Chir. Trans., v. IV, 1811.

6. Birch-Hirschfeld und Garten. *Ueber das Verhalten implantirter embryonaler Zellen im erwachsenen Thierkörper.* Beiträge z. path. An. u. z. alleg. Path., XXVI, I, 132.
7. Bland-Sutton. *On dermoids.* London, 1889.
8. Blasius. *Commentatio de hydr. ovarium profluente.* Halae, 1884.
9. Corvinus. *De conceptione tubarum.* Strasbourg, 1780.
10. Cuzzi. *Patologia dell'ovaia.* Encicl. med. it. Vallardi.
11. Id. *Trattato di ostetricia e ginecologia.* Milano. Vallardi.
12. D'Antona. *Saggi di chirurgia addominale.* Il Morgagni, 1883.
13. Id. *Un caso di cisti dermoide*, ecc. Riforma med., 1885.
14. De Sinety et Malassez. *Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire.* Arch. de Phys. norm. et path., 1878-79-80-81.
15. Doran. *Cl. and. pathol. obs. on tumours*, ecc. London, 1884.
16. Id. *Ginaec. operations.* London, 1887.
17. D'Urso. *I tumori dell'ovaia.* Giorn. internaz., anno XVIII, 1896.
18. Duval. *Pathogénie de l'embrion.* Tr. de path. gén. de Bouchard.
19. Id. *Sur la segm. sans fécond.* Soc. de Biol., 1884.
20. Emanuel. *Teratom des Ovar.* Zeitschr. f. Geburtsh. 1893, XXV.
21. Féré. *Note sur la sort des blastodermes de poulet, implantés dans les tissues d'animaux de la même espèce.* Compt. rend. de la Soc. biolog., X, 2, 331.
22. Ferrand. *Path. de l'ovàire.* Dict. encycl. des sc. méd. Paris.
23. Geoffroy de Saint-Hilaire. *Hist. gén. et part. des anomalies.* Paris, 1832.
24. Henneguy. *Leçon sur la cellule.* Paris, 1896.
25. Hertwig. *Lehrbuch der Entwicklungsg.* Jena, 1890.
26. His. *Untersuch. über das Ei.*, etc. Zeitschr. f. Anat., 1877.
27. Id. Arch. f. mikrosk. Anat., 1865.
28. Fraënkel. Wien. med. Wochenschr., 1883.
29. Iversen. *Cistis dermoidea*, etc. Ginaek. obt. Copenague, 1888.
30. Killian. *Zur Anat. der Parovarialcysten.* Arch. f. G. Bd. 26, 1885.
31. Kölliker. *Embryologie.* Paris, 1882.
32. König. *Beitrag zur An. der Dermoid.* etc. Arch. f. kl. Ch., Bd. XLVIII.
33. Klebs. Handb. d. pathol. Anat. I. Bd. Abth. Berlin, 1869.
34. Lazarus. *Ein grosses Teratom des Ov.* Erlangen, 1893.
35. Lameere. *A propos de la matur. de l'oeuf parth.* Bruxelles, 1890.
36. Lannelongue et Achard. *Traité des Kyst. cong.* Paris, 1886.
37. Lawson-Tait. *Tr. des mal. des ovaires.* Paris, 1886.
38. Lau. *Die parth. Furchung*, etc. In Diss. Dorpart.
39. Mac-Leod. *Contr. à l'étude de la structure de l'ovaire.* Arch. de Biol., 1880.
39*bis*. Maffucci. *Carcinoma dello stomaco e sarcoma dell'ovaio nello stesso individuo.* Movimento med.-chirurg., XIV, 1882.
40. Martin. *Traité des maladies des femmes.* Paris, 1889.
41. Morel. *Traité d'histologie.* Nancy, 1864.
42. Nagel. *Beitrag zur An. gesunder* etc. Arch. f. G., 1887.
43. Id. *Beitr. zur Gen. der epith. Eierstock.* etc. Arch. f. G., 1888.
44. Oellacher. *Die Veränd. des unbefruch. Keimes*, etc. Leipzig, 1872.
45. Olshausen. *Malattie delle ovaie.* Trattato di patologia chirurgica. Pitha e Billroth, vol. IV.
46. Paladino. *Ulteriori ricerche sulla distruzione e rinnovazione del parenchima ovarico.* Napoli, 1887.
47. Péan. *Diagnose et traitement des tumeurs de l'abdome*, etc. Tom. 3°, 1895.
48. Pestalozza. *Contributo alla diagnosi dei tumori papillari dell'ovaia.* Giornale internazionale. X, 1888.
49. Poupinel. *Des tumeurs mixtes de l'ovaire.* Arch. de Phys. norm. et path., 1887.
50. Pozzi. *Traité de gynécologie clinique et opérative.* Paris, 1892.
51. Répin. *Origine parthénog. des kistes derm. de l'ovaire.* Paris, 1891.

52. Richard. *Observation des kistes tubo-ovarien.* Bull. gén. de thér. Paris, 1857.
53. Ritchie. *Ovarian physiology.* Med. Times and Gaz., 1864.
54. Romiti. *Della struttura e sviluppo dell'ovaia.* Firenze, 1875.
55. Id. *Nuove osservazioni sulla struttura dell'ovaia.* Mem. Soc. Tosc. di S. N., 1895.
56. Rouget. *L'ovaire.* Dict. encicl. des Sc. Méd. Paris.
57. Roux. *Ueber Mosaikarbeit u. neuere Entwickel.* etc. Merkel u. Bennet Anat., 1893.
58. Saenger. Arch. f. Gynäk., 1891, XXXVII.
59. Schramm e Nelsen. Centralblatt f. Gynäk., 1890, N. 33, S. 593.
60. Schroeder. *Trattato degli organi genitali femminili.* Napoli.
61. Id. *Trattato di ostetricia.* Milano.
61 *bis.* Sirleo. *Sopra un teratoma solido della ovaja.* Il Policlinico, vol. IV - C., 1897.
62. Slawianski. *Recherches sur l'involucre des follicules de Graaf*, etc. Arch. de phys. norm. et path., 1874.
63. Spencer Wells. *Ovarian and uterine tumours.* London, 1882.
64. Van Beneden. *Contribution à la connaissance de l'ovaire*, etc. Arch. de Biol., 1880.
65. Virchow. *Pathologie des tumeurs.* Paris, 1871.
66. Waldeyer. *Eierstock und Ei.* Leipzig, 1870.
67. Id. Arch. fur Gynäk., 1870, Bd. I.
68. Wernitz. *Teratoma ovarii.* Zeitschr. f. Geburt. u. Gynäk., XXVI, 2.
69. Wilms. *Die Teratoiden*, etc. Beiträge z. path. An., Bd. XIX, Heft 2.
70. Id. *Ueber die soliden Teratome*, etc. Ibidem.
71. Id. *Ueber die Dermoidcisten*, etc. Deutsch Arch. f. klin. Med. Bd. LV, 1895.
72. Ziegler. *Trattato di anatomia patologica.* Napoli.

Fine del Volume VI (Sezione chirurgica).

1.

2.

3.

4.

5.

6.

Di Ciolo. dis. ed inc.

Lit. P. Casetti e C. Via Lata Roma

7.

8.

9.

10.

11.

12.

Di Ciolo. dis. ed inc. Lit. P. Casetti e C.o Via Lata Rom

13.

14.

15.

16.

17.

18.

Di Ciolo. dis. ed inc. Lit. P. Casetti e C.o Via Lata Roma

19.

20.

21.

22.

23.

24.

Di Ciolo. dis. ed inc.

Lit. P. Casetti e C.° Via Lata Roma